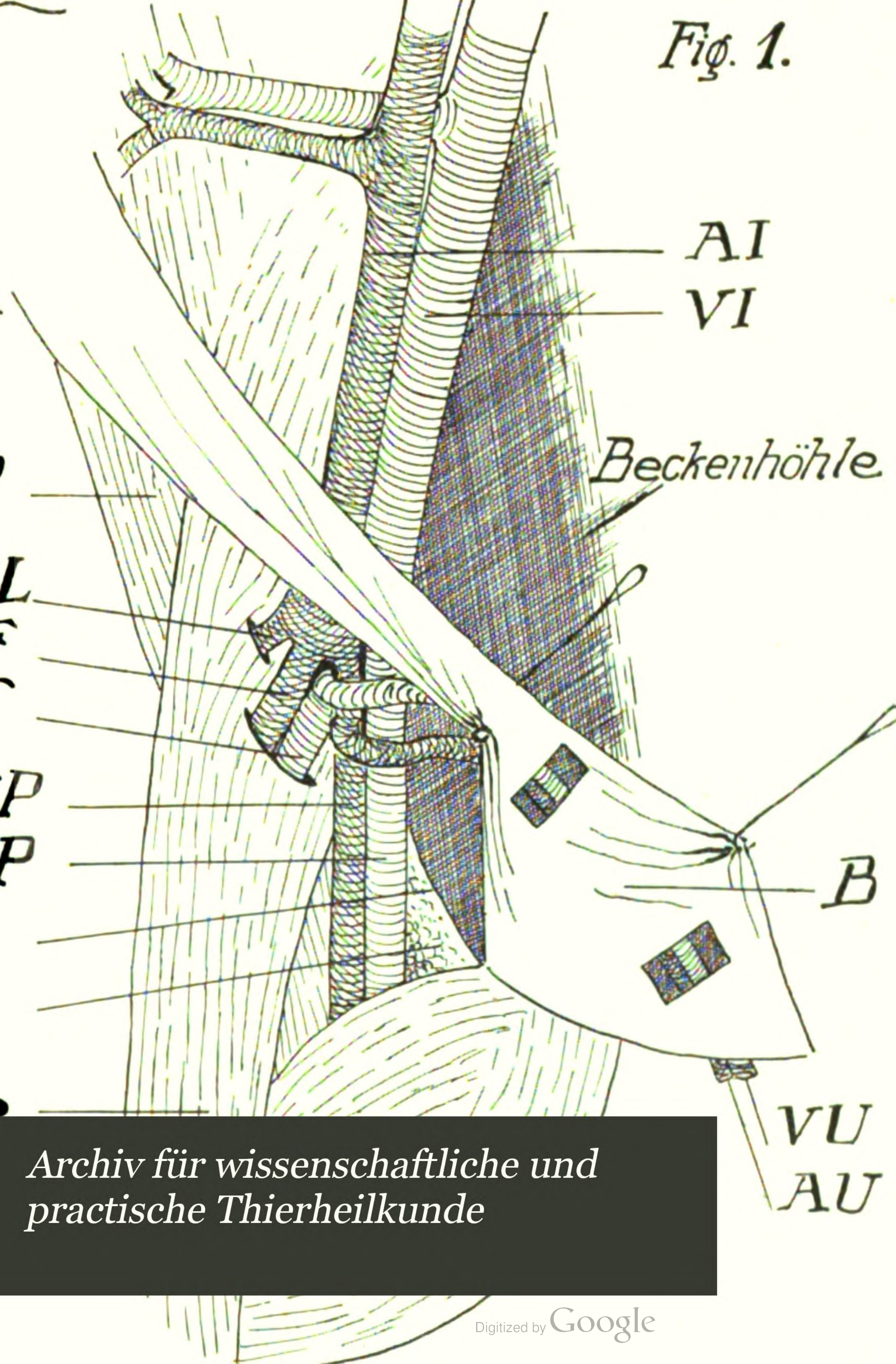
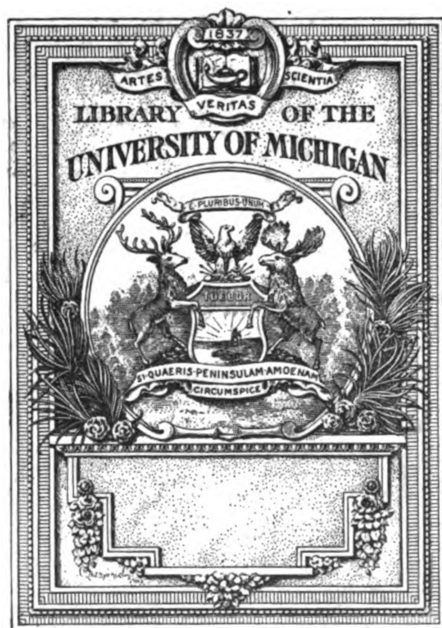


Archiv für wissenschaftliche und practische Thierheilkunde


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. Professor, Direktor der Königl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. R. EBERLEIN,
Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geh. Med.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Vierunddreissigster Band.

Mit 20 Tafeln und 7 Textfiguren.

BERLIN 1908.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

1718

Inhalt des vierunddreissigsten Bandes.

Erstes Heft.

Zweites Heft.

Drittes Heft.

Viertes Heft.

Fünftes und sechstes Heft.

I.

Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Berlin für das Jahr 1906/1907.

Von

Schmaltz.

Die Zahl der an der Hochschule immatrikulierten Studierenden betrug im Sommersemester 1906 — 347 und im Wintersemester 1906/07 — 361. Außer Studierenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1906 44 und Michaelis 1906 16 Zivilstudierende und 25 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie immatrikuliert. Neben diesen Studierenden nahmen im Jahre 1906/07 35 Hospitanten an dem Unterricht teil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1906 70 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 4 „sehr gut", 25 „gut", 17 „genügend"; dagegen erhielten 24 die Zensur „ungenügend" und — die Zensur „schlecht".

Im Juli 1906 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 37 Kandidaten. Von diesen bestanden 1 „sehr gut", 6 „gut", 21 „genügend"; dagegen erhielten 9 die Zensur „ungenügend", — die Zensur „schlecht".

In die im Oktober 1906 stattgehabte Prüfung sind eingetreten bzw. haben sich der Nachprüfung unterzogen 17 Kandidaten. Diese erhielten folgende Zensuren: 2 „sehr gut", 2 „gut", 11 „genügend", 2 „ungenügend", — „schlecht".

Im Januar 1907 traten in die Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 21 Kandidaten. Davon erhielten die Zensur „sehr gut" 2, „gut" 3, „genügend" 5, „ungenügend" 11, „schlecht" —.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1906 erledigt:

mit Erfolg 121 Kandidaten,
ohne Erfolg 43 Kandidaten.

Anatomisches Institut.

Von Prof. Dr. Schmaltz.

Die Zahl der Teilnehmer an den Uebungen betrug:

1. bei den histologischen Uebungen im Sommersemester 1906:

Zivilstudierende . . .	72
Militärstudierende . .	21
zusammen	93

2. bei den anatomischen Präparierübungen im Wintersemester 1906/1907:

Zivilstudierende . . .	116
Militärstudierende . .	47
zusammen	163

3. bei den Exenterierübungen im Wintersemester 1906/1907:

Zivilstudierende . . .	66
Militärstudierende . .	21
zusammen	87

Zu Unterrichtszwecken wurden verbraucht: 47 Pferde — 3 Rinder — 24 Hunde — 2 Hammelköpfe — 48 Pferdefüße — 58 Pferdeaugen — 26 Rinderfüße — 8 Rinder-, 4 Hammel-, 3 Schweinemagen — 2 Rinder-, 2 Schweine-, 1 Kalbs-, 1 Hammeldärme — 1 Rinder-, 1 Schweine-, 1 Hammelleber — 1 Rinder-, 1 Schweine-, 1 Hammel-Herz und Lunge — 2 Rinder-, 2 Schweine-, 2 Hammelnieren — 2 Hühner — 1 Hahn — verschiedene Geschlechtsorgane — 120 Frösche — 4 Kaninchen — 2 Tauben — 6 weiße Mäuse — 60 Wasserkäfer.

Zu besonderen wissenschaftlichen Zwecken wurden verbraucht: 1 Eber — 1 Schwein (Zwitter) — 1 Hengst (Belgier) — 1 Elefant — 1 Guanaco — 1 Emu — zahlreiche Geschlechtsorgane — mehrere Hühner, Enten, Gänse, Puten und Tauben.

Medizinische Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1906 bis 31. März 1907 behandelten und untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
I. Infektionskrankheiten.						
Brustseuche	126	91	1	2	—	32
Influenza	55	53	—	—	—	2
Druse	33	27	—	2	1	3
Petechialfieber	20	11	—	1	—	8
Tetanus	14	3	—	—	4	7
Rotz	2	—	—	—	1	1
Brustseuche und Influenza	3	2	—	—	1	—
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	30	20	2	—	2	6
Hydrocephalus chronicus	1	—	—	—	1	—
Hitzschlag	2	2	—	—	—	—
Congestio cerebri	2	1	—	—	—	1
Epilepsie	3	3	—	—	—	—
Lähmung der Nachhand	4	3	1	—	—	—
Facialislähmung	1	1	—	—	—	—
Leptomeningitis spinal. rheumat.	1	—	—	—	1	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.						
Laryngitis acuta	5	5	—	—	—	—
Laryngo-Pharyngitis	19	16	—	2	—	1
Laryngitis chronica	1	—	1	—	—	—
Bronchitis foetida	1	1	—	—	—	—
Pneumonie (genuine)	5	5	—	—	—	—
Pneumonia gangraenosa	7	1	—	—	—	6
Pneumonia traumatica	2	2	—	—	—	—
Pneumonia chronica	1	—	—	—	—	1
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Myocarditis	2	2	—	—	—	—
Untersuchung auf Herzfehler	1	—	1	—	—	—
Latus	341	249	6	7	11	68

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	341	249	6	7	11	68
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Magenkatarrh	3	3	—	—	—	—
Magen-Darmkatarrh	14	13	—	1	—	—
Fremdkörper im Schlund	1	—	—	—	—	1
Magen-Darmentzündung	25	15	2	1	—	7
Colica acuta	800	662	4	—	1	133
Colica chronica	31	25	—	—	—	6
Mastdarmzerreissung	4	1	—	—	—	3
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Diabetes insipidus	1	1	—	—	—	—
Nymphomanie	1	—	—	1	—	—
VII. Krankheiten der Haut.						
Urticaria	2	2	—	—	—	—
Phlegmone	3	2	1	—	—	—
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinämie	41	11	4	—	14	12
Myositis rheumatica	3	2	—	—	1	—
Ueberanstrengung	8	5	—	1	2	—
IX. Diversa.						
Rehe	23	19	—	—	3	1
Nasenbluten	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Oberkiefer	1	1	—	—	—	—
Geburt	1	1	—	—	—	—
Abortus	1	1	—	—	—	—
Aszites	1	—	—	—	—	1
Peritonitis	2	1	—	—	—	1
Altersschwäche	1	—	—	—	1	—
Beckenbruch	1	—	—	—	1	—
Wirbelbruch	3	—	—	—	1	2
Septikämie	2	—	—	—	—	2
Osteoporose	1	—	—	1	—	—
Rauchvergiftung	1	1	—	—	—	—
Summa	1317	1016	17	12	35	237

Auf **Gewährmängel** wurden 144 Pferde untersucht, und zwar auf:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Dummkoller	70	Transport	134
Kehlkopfpfeifen	30	Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	3
Dämpfigkeit	25	Stätigkeit	1
Augenfehler	3	Chronische Gonitis	1
Koppen	1	Chronische Kolik	2
Intermittierendes Hinken und Kehlkopfpfeifen	1	Intermittierendes Hinken	1
Dämpfigkeit und Dummkoller	3	Räude	1
Dämpfigkeit u. Kehlkopfpfeifen	1	Herzfehler	1
Latus	134	Summa	144

Bei 43 Pferden wurden gerichtliche Gewährmängel bescheinigt.

Die **Gesamtzahl** der in die medizinische Klinik eingestellten Tiere beträgt somit:

1461 Pferde.

Chirurgische Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1906 bis 31. März 1907 behandelten bzw. untersuchten Pferde.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und Halses.						
Lippenwunde	1	1	—	—	—	—
Ladendruck	2	2	—	—	—	—
Gingivitis	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Nasenbeins	1	—	1	—	—	—
Fraktur d. Nasenscheidewand u. Quetschung der Muscheln	1	1	—	—	—	—
Latus	6	5	1	—	—	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	6	5	1	—	—	—
Wunde am Nasenrücken . . .	1	1	—	—	—	—
Katarrh der Nasenschleimhaut.	·1	1	—	—	—	—
Kompliziert. Fraktur d. Zwischenkieferbeines.	2	2	—	—	—	—
Speichelgangfistel	1	—	1	—	—	—
Bruch des Unterkiefers . . .	1	1	—	—	—	—
Osteosarkom am Unterkieferbein	1	—	—	—	1	—
Empyem der Oberkieferhöhle .	2	2	—	—	—	—
Hydrops der Oberkieferhöhle .	1	—	—	—	—	1
Abszeß im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur des Oberkieferbeins	1	—	—	—	1	—
Komplizierte Fraktur d. oberen Augenbogens	4	4	—	—	—	—
Facialislähmung	2	—	1	—	1	—
Subparotideale Abszesse . . .	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Stirnbeins	2	1	1	—	—	—
Impression der Stirnhöhle . .	1	1	—	—	—	—
Empyem der Stirnhöhle . . .	2	1	1	—	—	—
Commotio cerebri	1	—	—	—	—	1
Kehlkopfpfeifen	3	3	—	—	—	—
Hautnekrose am Genick . . .	1	1	—	—	—	—
Genickfistel	2	2	—	—	—	—
Hautbotryomykome am Kopf .	1	1	—	—	—	—
Hautnekrose am Kopf	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Kopf	1	—	—	—	—	1
Wunden am Halse.	1	1	—	—	—	—
Fistel am Halse.	2	2	—	—	—	—
Hautbotryomykome am Halse .	1	1	—	—	—	—
Stenose der Luftröhre	1	—	—	—	1	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunde am Schulterblatt . . .	1	1	—	—	—	—
Brustbeule	20	20	—	—	—	—
Wunden an der Brust	2	2	—	—	—	—
Perforierende Wunde an der Brust mit Verletzung des Herzbeutels	1	—	—	—	—	1
Brustbeinfistel	6	—	6	—	—	—
Wunde an der Unterbrust . .	1	1	—	—	—	—
Osteochondrom am Brustbein .	1	—	—	1	—	—
Botryomykom am Widerrist . .	1	1	—	—	—	—
Widerristdruck	3	3	—	—	—	—
Widerristfistel.	16	9	5	—	1	1
Hämatom an der Bauchwand .	2	2	—	—	—	—
Latus	100	73	16	1	5	5

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	100	73	16	1	5	5
Botryomykom an d. Bauchwand	1	1	—	—	—	—
Nabelbruch	4	3	—	—	—	1
Bauchbruch	2	1	—	—	—	1
Wunde am Bauch	1	1	—	—	—	—
Wunden an der Kruppe	8	7	1	—	—	—
Abszeß an der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Myositis d. Kruppenmuskulatur	2	2	—	—	—	—
Hautnekrose auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Beckenbruch	8	5	—	—	3	—
Pachymeningitis spinalis	1	—	—	—	1	—
Parese der Nachhand	2	1	1	—	—	—
Melanosarkom am After	1	—	—	—	—	1
Wunde am Hüfthöcker	1	—	1	—	—	—
Abszeß am Hüfthöcker	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur des Hüfthöckers	1	1	—	—	—	—
Fistel am Hüfthöcker	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Darmbeinschaufel mit Fistelbildung	1	1	—	—	—	—
Bruch des Kreuzbeins	1	—	—	—	—	1
Wunde am Sitzbeinhöcker	1	1	—	—	—	—
Rückenwirbelbruch	1	—	—	—	1	—
III. Krankheiten des Vorderschenkels.						
Wunden an der Schulter	4	4	—	—	—	—
Botryomykom an der Schulter.	1	1	—	—	—	—
Fistel am Schulterblatt	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur d. Schulterblatts	1	—	—	—	1	—
Quetschung d. Plexus brachialis	1	1	—	—	—	—
Kontusion des Schultergelenkes	2	2	—	—	—	—
Myositis d. Schultermuskulatur	2	2	—	—	—	—
Fistel an der Schulter	1	1	—	—	—	—
Omarthritis	16	9	6	1	—	—
Bursitis intertubercularis	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur des Humerus	1	1	—	—	—	—
Wunden am Vorarm	3	2	—	—	—	1
Chronische hyperplastische Entzündung der Vorarmfascie	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Radius	1	—	1	—	—	—
Bruch des Radius	2	—	—	—	2	—
Knochenfistel am Radius	1	1	—	—	—	—
Wunde am Ellenbogen	3	3	—	—	—	—
Latus	182	131	26	2	13	10

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	182	131	26	2	13	10
Eitrige Entzündung des Ellenbogengelenkes	1	—	—	—	—	1
Ellenbogenbeule	3	3	—	—	—	—
Wunden am Carpalgelenk	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Carpalgelenk	2	2	—	—	—	—
Eröffnung des Carpalgelenkes	1	—	—	—	1	—
Tendovaginitis chron. des gem. Zehenstreckers am Carpus	2	1	1	—	—	—
Wunde am Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Metacarpus	4	3	—	1	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metacarpus	2	2	—	—	—	—
Tendinitis chron. des Hufbeinbeugers	2	1	—	1	—	—
Tendinitis chron. des Kronbeinbeugers	4	4	—	—	—	—
Sehnenstelzfuß	7	7	—	—	—	—
Gleichbeinlähme	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenkes	2	2	—	—	—	—
Wunden am Fesselgelenk	2	2	—	—	—	—
Arthritis purul. d. Fesselgelenkes	2	—	1	—	1	—
Ulcus am Fessel	1	1	—	—	—	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	3	3	—	—	—	—
Hautnekrose an der Vorderfläche des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Fesselbeinfissur	1	1	—	—	—	—
Fesselbeinfraktur	2	1	—	—	1	—
Tendinitis chronica der Zehenstrecksehne	1	1	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone in der Fesselbeuge	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge	2	2	—	—	—	—
Arthritis chron. def. d. Fesselgelenkes (Schale	5	4	1	—	—	—
Arthritis chron. def. des Krongelenkes (Schale)	21	18	1	1	1	—
Fissur des Kronbeins	1	1	—	—	—	—
IV. Krankheiten des Hinterschenkels.						
Kontusion des Hüftgelenkes	3	3	—	—	—	—
Luxation des Hüftgelenkes	1	1	—	—	—	—
Wunde am Oberschenkel	2	2	—	—	—	—
Fistel am Oberschenkel	2	2	—	—	—	—
Latus	266	203	30	5	17	11

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	266	203	30	5	17	11
Muskelquetschung am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Hämatom am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Bruch des Oberschenkels	1	—	—	—	—	1
Lähmung des Quadriceps	2	—	2	—	—	—
Gonitis	6	1	3	2	—	—
Wunde am Knie	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Kniegelenkes	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Kniegelenkes	2	—	2	—	—	—
Gonotrochlitis	1	1	—	—	—	—
Bursitis praepatellaris	1	1	—	—	—	—
Periostitis an der medialen Seite der Tibia	1	1	—	—	—	—
Fissur der Tibia	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Tibia	1	—	—	—	1	—
Osteosarkom an der Tibia	1	—	—	1	—	—
Wunde am Unterschenkel	3	3	—	—	—	—
Muskelwunde am Unterschenkel	2	2	—	—	—	—
Subfasciale Phlegmone a. Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Fistel am Unterschenkel	2	1	—	—	1	—
Ulcus am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Botryomykose am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Wunden am Sprunggelenk	2	2	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Sprunggelenkes	4	—	2	—	2	—
Abszedierende Phlegmone am Sprunggelenk	2	1	—	—	—	1
Zerreißung des Tibialis anterior	2	2	—	—	—	—
Peritarsitis	4	—	2	—	2	—
Ulcus an der Vorderfläche des Sprunggelenkes	2	1	1	—	—	—
Spat	12	9	1	1	—	1
Hahnentritt	3	3	—	—	—	—
Piephacke	1	1	—	—	—	—
Sprunggelenksstrecksehnengalle	1	—	1	—	—	—
Wunden am Metatarsus	2	2	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	5	5	—	—	—	—
Tendinitis chronica (Hufbeinbeuger)	2	2	—	—	—	—
Tendinitis chronica (Kronbeinbeuger)	2	1	—	1	—	—
Latus	341	250	44	10	23	14

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	341	250	44	10	23	14
Sprunggelenksgalle	2	2	—	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa	2	1	—	—	1	—
Einschuß	14	11	1	—	1	1
Distorsion des Fesselgelenkes	2	2	—	—	—	—
Streichverletzung am Fesselgelenk	3	3	—	—	—	—
Wunde am Fesselgelenk	3	3	—	—	—	—
Phlegmone am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis purulenta in der Fesselbeuge	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Arthritis chron. def. des Krongelenkes	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Kronbeins	1	—	—	—	1	—
Partielle Zerreißung des Kronbeinbeugers in der Fesselbeuge	1	1	—	—	—	—
Flußgalle	2	2	—	—	—	—
V. Krankheiten am Harn- und Geschlechtsapparat.						
Kastration	68	66	—	2	—	—
Kryptorchismus	12	11	—	—	—	1
Inkarzerierter Hodensackbruch	1	1	—	—	—	—
Samenstrangfistel	9	9	—	—	—	—
Melanosarkom in der Skrotalgegend	1	—	—	—	—	1
Melanosarkom am Euter	1	1	—	—	—	—
Perforierende Wunde d. Hodensackes u. Läsion d. Hodens	1	1	—	—	—	—
Verletzung an der Vulva	1	1	—	—	—	—
Endometritis purulenta	1	—	1	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Pododermatitis aseptica	14	14	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	21	21	—	—	—	—
Pododermatitis gangraenosa	4	3	—	—	—	1
Papillom an der Krone	1	1	—	—	—	—
Narbenkeloid an der Krone	1	1	—	—	—	—
Kronentritt	11	10	—	—	—	1
Hufknorpelfistel	97	92	1	—	3	1
Hornspalte	7	7	—	—	—	—
Hornsäule	5	5	—	—	—	—
Bruch des Hufbeins	1	1	—	—	—	—
Fistel im Strahlpolster	2	2	—	—	—	—
Latus	635	526	47	12	30	20

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	635	526	47	12	30	20
Phlegmone des Strahlpolsters	1	1	—	—	—	—
Quetschung am Ballen	1	1	—	—	—	—
Abszeß am Ballen	7	3	4	—	—	—
Subkoronäre Phlegmone	2	2	—	—	—	—
Parachondraler Abszeß	3	3	—	—	—	—
Vernagelung	4	4	—	—	—	—
Nageltritt	5	4	1	—	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	21	15	4	—	1	1
Arthritis purulenta des Hufgelenkes	33	2	—	—	25	6
Podotrochlitis chron.	6	4	—	2	—	—
Hufkrebs	7	3	3	—	1	—
Strahlkrebs	3	3	—	—	—	—
Strahlfäule	7	7	—	—	—	—
Rehhuf	1	—	1	—	—	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Karies	1	1	—	—	—	—
Zahnfistel	4	3	1	—	—	—
Scherengebiß	1	—	1	—	—	—
Kantiges Gebiß	6	6	—	—	—	—
Persistenz der Milchzähne	1	1	—	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Eitrige Panophthalmie	4	4	—	—	—	—
Mondblindheit	3	2	—	1	—	—
Ulcus corneae	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Cornea	1	1	—	—	—	—
Keratitis superficialis	1	—	1	—	—	—
Cataracta totalis	1	—	—	1	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis gangraenosa (Mauke)	22	19	2	—	—	1
Dermatitis verrucosa	5	4	1	—	—	—
Papillom am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Dermatitis supp. am After	1	1	—	—	—	—
Fibrom der Haut am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Botryomykome a. Unterschenkel und Schlauch	1	1	—	—	—	—
X. Diversa.						
Allgemeine Verbrennung d. Haut	1	—	—	—	—	1
Zur allgemeinen Untersuchung	4	—	—	4	—	—
Summa	796	624	66	20	57	29

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Kastration von Hengsten (mittels Emaskulator 64, mittels Kluppen 2)	66	—	66	—
Kastration von Kryptorchiden	12	—	12	—
Operation eines Hodensackbruches	1	—	1	—
Operation eines Bauchbruches	1	—	1	—
Operation eines eingeklemmten Bauchbruches	1	—	1	—
Operation eines Nabelbruches	1	—	1	—
Operation der Hufknorpelfistel	91	—	91	—
Operation der Brustbeule	18	6	12	—
Amputation des Penis	1	—	1	—
Amputation des Euters	1	—	1	—
Spalten von Abszessen und Erweitern von Wunden oder Fistelkanälen	31	22	9	—
Spalten eines Hämatoms	4	3	1	—
Perforierendes Spatbrennen	10	10	—	—
Entfernen von Knochenstücken	12	10	2	—
Nähen größerer Wunden	7	7	—	—
Regulieren größerer Wunden	30	30	—	—
Operation der Samenstrangfistel	9	—	9	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	21	—	21	—
Neurektomie der N. volares	7	—	7	—
Neurektomie der N. tibialis u. peronaeus	2	—	2	—
Operation der Rippenfistel	1	—	1	—
Operation der Genickfistel und Resektion des Nackenbandes	2	—	2	—
Operation der Widerristfistel	12	4	8	—
Operation der Ellenbogenbeule	1	—	1	—
Operation der Carpalbeule	1	—	1	—
Operation der Brustbeinfistel	6	—	6	—
Operation der Piephacke	1	1	—	—
Operation der Kruppenfistel	2	2	—	—
Operation der Zahnfistel	4	—	4	—
Operation der Fesselfistel	2	2	—	—
Exstirpation von Neubildungen	13	3	10	—
Abraspeln der Zähne	6	6	—	—
Zahnextraktionen	6	4	2	—
Trepanation	11	3	8	—
Hahnentrittoperation	2	2	—	—
Tenotomie	7	—	7	—
Anwendung des Brenneisens	19	13	6	—
Paraffinprothese	3	—	3	—
Operation der Dermatitis verrucosa	3	—	3	—
Entfernung nekrotischer Haut	3	—	3	—
Operation der Nekrose der Huflederhaut	4	—	4	—
Operation der eiternden Hornspalte	6	—	6	—
Latus	441	128	313	—

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde		
		stehend	liegend mit Narkose	liegend ohne Narkose
Transport	441	128	313	—
Operation der eitrigen Huflederhautentzündung	3	—	3	—
Operation der Hornsäule	5	—	5	—
Operation des Hufkrebses	7	—	7	—
Operation des Narbenkeloids am Huf	1	—	1	—
Diagnostische Operationen	26	—	22	4
Diverse kleine Operationen	167	162	—	5
Summa	650	290	351	9

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1906 bis 31. März 1907 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Kärnbach.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.		Transport	164
1. Infektions- und Intoxikations - Krankheiten.		Epilepsie	2
		Koppen	6
		Leinefangen	11
Malignes Oedem	1	Haemorrhagia med. spin.	1
Petechialfieber	3	Myelitis spinal.	1
Druse	12	4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Starrkrampf	1		
Influenza	29	Herzhypertrophie	3
Brustseuche	29	Herzdämpfigkeit	12
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Nervöses Herzklopfen	1
		Thrombose der hinteren Aorta	1
Melanosarkomatosis	2		
Papillomatosis	2	Thrombose der rechten Schenkelarterien	2
Marasmus	3		
3. Krankheiten d. Nervensystems.		5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Gehirnkongestion	3	Epistaxis	2
Encephalitis acuta	4	Rhinitis simplex	3
Hydrocephalus chronicus	72	Katarrh der oberen Luftwege	75
Vertigo	3		
Latus	164	Latus	284

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	284	Transport	1130
Laryngitis acuta . . .	21	7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.	
Laryngitis chronica . .	36	Polyurie	1
Hemiplegia laryngis . .	80	Hämaturie	1
Stenose der Luftröhre .	6	Strangurie	1
Phlegmonöse Schwellung der Trachealschleimhaut	1	Nymphomanie	1
Bronchitis catarrhalis acuta	11	Nephritis acuta	1
Bronchitis catarrhalis chronica	3	Cystitis catarrhalis . .	2
Bronchopneumonie . . .	1	Cystitis chronica . . .	1
Pneumonia bilateral. . .	8	**B. Aeußere Krankheiten.**	
Pneumonia unilateral. .	2	1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Pneumonia gangraenosa	2	Wunde an der Oberlippe	4
Akut. Lungenemphysem	4	Phlegmone an der Oberlippe	6
Chronisches Lungenemphysem	4	Abszeß am Maulwinkel.	1
Pleuritis	3	Wunden an der Nase .	15
6. Krankheiten des Digestionsapparates.		Nasenpolypen	5
Stomatitis catarrhalis .	9	Karzinom der Nasenmuscheln	1
Stomatitis ulcerosa . .	3	Sarkom d. Nasenmuscheln	1
Ptyalismus	1	Cyste am falschen Nasenloch	20
Zungenwunden	20	Ekzem auf dem Nasenrücken	1
Pharyngitis	4	Abszeß auf dem Nasenrücken	2
Verletzung des Pharynx	1	Nekrose der Nasenmuscheln	1
Akute Dyspepsie . . .	161	Polypoide Wucherungen der Nasenschleimhaut	9
Chronische Dyspepsie .	22	Dermatitis ekzematosa an der Stirn	1
Gastritis acuta	34	Fraktur des Os maxillare superius	1
Gastritis chronica . . .	27	Arthritis des Kiefergelenkes	6
Gastro-Enteritis catarrhalis acuta	288	Periarthritis des Kiefergelenkes	2
Gastro-Enteritis catarrhalis chronica . . .	36	Empyem der Stirnhöhle	6
Enteritis acuta	3	Empyem der Oberkieferhöhle	17
Enteritis chronica catarrhalis	3	Fistel an der Oberkieferhöhle	1
Krampfkolik	2	Wunde an der Stirn . .	5
Windkolik	4		
Ueberfütterungskolik . .	5		
Verstopfungskolik . . .	20		
Chronische Kolik . .	5		
Ascaris megalocephala .	13		
Gastruslarven	2		
Angioma recti	1		
Latus	1130	Latus	1243

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1243	Transport	1395
Arthritis suppurativa des Kiefergelenkes . . .	1	Phlegmone der Trachealschleimhaut.	1
Wunde an der Unterlippe	7	Osteochondrom an der Trachea	5
Botryomykom der Unterlippe	1	Abgekapselter Abszeß an der Trachea . . .	1
Osteom am Unterkiefer.	1	Komplikation n. Tracheotomie	13
Fraktur des Unterkiefers.	4	Caro luxurians an der Tracheotomiewunde .	1
Nekrose des Unterkiefers	1	Abszeß am Hals . . .	4
Periostitis d. Unterkiefers	4	Hämatom am Hals. . .	1
Abszedierend. Phlegmone am Masseter	4	Fibrom am Hals . . .	1
Wunde am Masseter . .	7	Lipom am Hals	1
Neubildung in der Maulhöhle	2	Neubildung am Hals . .	1
Subparotidealer Abszeß	5	2. Krankheiten des Rumpfes.	
Stomatitis traumatica .	8	Skoliosis	1
Stomatitis catarrhalis .	2	Wunde an der Brust. .	4
Stomatitis ulcerosa . .	5	Phlegmone an der Brust	9
Ladendruck	3	Abszeß an der Brust. .	2
Zungenwunden	20	Brustbeinfistel	1
Zungenbeinfistel	5	Neubildung an der Brust	1
Lymphadenitis der Kehlgangsdrüsen	8	Hämatom an der Brust.	3
Lymphadenitis der retropharyngealen Drüsen	1	Oedem an der Brust. .	2
Abszeß im Kehlgang. .	5	Botryomykom an d. Brust	2
Wunde am Pharynx . .	1	Dermatitis in der Geschirrlage	1
Phlegmone im Kehlgang	5	Geschirrdruck	13
Schlundlähmung	1	Brustbeule	41
Facialislähmung	8	Wunde am Widerrist. .	12
Wunde am Ohr	3	Phlegmone am Widerrist	6
Otorrhoe	1	Abszeß am Widerrist .	10
Fibrom am Ohr	1	Widerristfistel.	13
Nekrose am Ohrknorpel	6	Satteldruck	16
Wunde am Kopf . .	7	Hygrom am Widerrist .	15
Dermatitis artificialis. .	4	Bursitis am Widerrist .	1
Dermatitis ekzematosa .	1	Ulcus am Widerrist . .	2
Phlegmone am Kopf . .	1	Hautnekrose am Widerrist	1
Parotitis	1	Dermatitis gangraenosa in der Sattellage . .	3
Abszeß am Genick. . .	3	Abszeß in der Rippengegend	1
Nekrose d. Nackenbandes	1	Oedem am Unterbauch .	1
Fibrom am Hals. . . .	1	Phlegmone am Unterbauch	1
Wunde am Hals. . . .	3		
Fistel am Hals	1		
Phlegmone am Hals . .	3		
Stenose der Trachea . .	6		
Latus	1395	Latus	1586

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1586	Transport	2139
Botryomykom an der Bauchwand	1	Bursitis phlegmonosa olecrani	14
Wunde an der Flanke	1	Wunde am Vorarm	15
Phlegmone an der Flanke	3	Subfasciale Phlegmone	10
Abszeß an der Flanke	4	Wunde am Carpus	38
Neubildung am Unterbauch	4	Botryomykose a. Carpalgelenk	1
Papillom in der Flanke	1	Kontusion des Carpalgelenkes	4
Papillom am Bauch	4	Arthritis u. Periarthritis des Carpalgelenkes	7
Hämatom in der Flanke	1	Bursitis am Carpus	6
Hernia umbilicalis	4	Abszeß am Metacarpus	66
Hernia abdominalis	2	Exostose am Metacarpus	12
Druckstelle an der r. Rippenwand	1	Tendinitis acuta	273
Fibrom am Nabel	3	Tendinitis chronica	124
Papillom am Nabel	1	Entzündung des Muscul. interosseus	2
Abszedierend. Phlegmone in der Regio umbilic.	1	Tendovaginitis acuta	58
Wunde am Schweif	4	Tendovaginitis suppurativa	7
Hautnekrose	1	Sehnenscheidenwunde	2
Nekrose der Schweifwirbel	6	Tendogener Stelzfuß	8
Mastdarmscheidenfistel	2	Arthrogener Stelzfuß	17
Wunde am After	1	Wunde an der Fessel	14
Prolapsus ani	2	Periostitis acuta an der Vorderfläche d. Fesselbeins	54
Melanosarkom am After	4	Distorsion des Fesselgelenks	139
3. Krankheiten der Extremitäten.		Distorsion des Kron- u. Fesselgelenks	164
a) Vorderschenkel.		Arthritis chronica deformans des Fesselgelenks	76
Hämatom	7	Distorsion des Krongelenks	61
Phlegmone	70	Entzündung der hinteren Bänder des Krongelenks	21
Abszedierend. Phlegmone	23	Chron. Gleichbeinlähme	9
Abszeß	20	Krongelenksschale	158
Caro luxurians	10	Kron- u. Fesselgelenksschale	45
Fraktur der Scapula	2	b) Hinterschenkel.	
Fistel an der Schulter	2	Hämatome	29
Kontusion der Schultermuskeln	9	Abszesse	2
Kontusion des Schultergelenkes	4	Phlegmone	102
Distorsion des Schultergelenkes	1		
Omarthritis acuta	205		
Omarthritis chronica	84		
Bursitis intertubercularis	11		
Wunde am Ellenbogen	9		
Ellenbogenbeule	45		
Latus	2139	Latus	3672

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	3672
Abszedierende Phlegmone	50
Caro luxurians	12
Sklerose Haut.	1
Wunden auf der Kruppe	13
Abszeß auf der Kruppe	8
Wunden am Sitzbein. .	3
Fractura pelvis	5
Fissura pelvis.	2
Darmbeinfistel	5
Kontusion des Hüftgelenks	6
Coxitis.	38
Intermittierende Lahmheit	3
Bursitis trochanterica .	3
Fractura femoris . . .	3
Kontusion des Kniegelenks	2
Gonotrochlitis	2
Nekrose d. Hüfthöckers.	2
Fraktur des Sitzbeins .	2
Gonitis acuta	46
Gonitis chron. deform. .	57
Wunde am Knie . . .	5
Luxatio patellae	2
Wunde an der Kniefalte	15
Fistel in der Kniefalte .	1
Hämatom an d. Kniefalte	5
Abszeß am Kniegelenk .	3
Oedem in der Flankengegend	1
Periostitis an der Tibia.	1
Fistel an der Tibia . .	1
Wunden an der Tibia .	15
Distorsion des Sprunggelenks	52
Wunde am Sprunggelenk	27
Phlegmone am Sprunggelenk	17
Periarthritis tarsi . . .	15
Sprunggelenksgalle . .	13
Spat	184
Hasenhacke	4
Piephacke	2
Raspe	4
Latus	4302

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4302
Hahnentritt	4
Zerreissung des Musculus tibialis anterior . . .	1
Tendinitis chronica der Achillessehne	1
Periostitis a. Metatarsus	11
Wunde am Metatarsus .	1
Tendinitis acuta	29
Tendinitis chronica . .	12
Tendovaginitis acuta . .	21
Tendovaginitis chronica.	6
Tendovaginitis suppurativa	4
Tendogener Stelzfuß . .	2
Arthrogener Stelzfuß . .	1
Wunden am Fesselgelenk	33
Phlegmone a. Metatarsus	3
Nekrose des Metatarsus.	1
Papillom a. Fesselgelenk	1
Hygrom am Fesselgelenk	1
Bursitis am Fesselgelenk	1
Distorsion des Fesselgelenks	68
Arthritis chronica serosa des Fesselgelenks . .	13
Periostitis am Fesselbein	18
Fesselgelenkschale . . .	31
Distorsion des Krongelenks	41
Krongelenksschale . . .	28
4. Krankheiten d. Hufes:	
Steingalle	20
Eiternde Steingalle . .	51
Pododermatitis aseptica	123
Pododermatitis haemorrhagica	2
Pododermatitis suppurativa	11
Pododermatitis gangraenosa	6
Akute Rehe	25
Chronische Rehe . . .	10
Kronentritt	176
Subcoronäre Phlegmone	122
Subcoronärer Absceß. .	3
Fistel an der Krone . .	1
Latus	5182

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	5182
Nageltritt	10
Phlegmone des Strahlpolsters	2
Abszeß im Strahlpolster	1
Hornsäule	4
Hufkrebs	19
Parachondral. Phlegmone	7
Hufknorpelfistel	78
Verknöcherung des Hufknorpels	22
Podotrochlitis	15
Wunde an der Krone	11
Loslösung d. Saumbandes	9
Sehnenscheidenfistel	3
Zwanghuf	45
Hornspalte	96
Sohlenbruch	1
Bockhuf	1
Hornkluft	1
Papillom am Strahl	1
Straubfuß	15
Lose Wand	11
Hohle Wand	1
Strahlkrebs	9
Strahlfäule	20
5. Krankheiten a. Harn- und Geschlechtsapparat:	
Penislähmung	3
Phimosis	1
Paraphimosis	1
Nekrose der Haut am Schlauch	3
Dermatitis ekzematosa	2
Phlegmone am Schlauch	2
Botryomykosis	3
Karzinom am Penis	2
Melanom am Penis	1
Samenstrangfistel	8
Kastrationswunden	3
Phlegmone an d. Scheide	1
Wunde an der Scheide	1
Kolpitis catarrhalis	2
Endometritis purulenta	5
Mastitis parenchymatosa	4
Mastitis interstitialis	3
Mastitis botryomykotica	2
Latus	5577

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	5577
6. Krankheiten der Zähne:	
Persistenz d. Milchzähne	6
Kantiges Gebiß	257
Vorstehende Zähne	60
Scheerengebiß	14
Treppengebiß	16
Wellenförmiges Gebiß	4
Glattes Gebiß	1
Zahnkaries	59
Periostitis alveolaris	2
Zahnfistel	5
Excavatio senilis dentium	12
Lose Zähne	22
Pleiodontie	5
Dislocatio dentium	5
Fibrom am Zahnfleisch	1
7. Krankheiten d. Auges:	
Wunde an der Umgebung des Auges	4
Wunden an den oberen Augenlidern	13
Wunden an den unteren Augenlidern	3
Phlegmone an den Augenlidern	1
Entropium (Ektropium)	8
Conjunctivitis catarrhal.	26
Conjunctivitis parench.	4
Conjunctivitis purulenta	4
Conjunctivitis traumat.	1
Keratitis superficialis	41
Keratitis traumatica	16
Keratitis parenchym.	14
Keratitis catarrhalis	2
Keratitis purulenta	1
Leukom	31
Staphyloma iridis	2
Cataracta symptomatica	11
Eitrige Panophthalmie	1
Fremdkörper im Auge	1
Phlegmone der Orbita	1
Neubildung am Augenbogen	1
Neubildung am oberen Augenlid	1
Latus	6233

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	6233	Transport	6895
Neubildung am unteren		Dermatitis crustosa . .	1
Augenlid	1	Dermatitis verrucosa . .	51
Melanosarkom am oberen		Ekzem der Haut . . .	6
Augenlid	2	Ekzema squamosum . .	1
Papillitis	4	Ekzema madidans . . .	1
Neuroretinitis	1	Urticaria	1
Blepharitis	1	Blutschwitzen	1
Retrobulbäre Phlegmone	2	Exanthem	1
Phthisis bulbi	2	Furunkulosis der Haut .	1
Mondblindheit	42	Melanosarkom der Haut.	1
8. Krankheiten d. Haut:		Elephantiasis	1
Dermatitis artificialis. .	31	Sklerose der Haut . . .	7
Dermatitis traumatica .	3	Alopecia	12
Dermatitis suppurativa .	199	Sarkoptesräude	1
Dermatitis gangraenosa .	255	Dermatokoptesräude . .	3
Dermatitis ekzematosa .	118	Dermatophagusräude . .	2
Dermatitis squamosa . .	1	Brandwunden	1
Latus	6895	Summa	6977

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Nähen von Wunden	41	Transport	588
Oeffnung von Hämatomen . .	26	Trepanation der Stirn- und	
Oeffnung von Abszessen . . .	40	Oberkieferhöhle	6
Spalten von Brustbeulen . . .	8	Entfernung von Nasenpolypen	
Spalten von Ellenbogenbeulen.	26	und polypoiden Wucherungen	9
Spalten von Fisteln	35	Tracheotomie	57
Aderlaß	2	Einsetzen v. künstlichen Augen	6
Exstirpation von Tumoren . .	26	Applikation des Glüheisens . .	131
Zahnextraktionen	103	Applikation von Scharfsalben .	298
Abschneiden von Zähnen . .	43	Koupieren des Schweifes . . .	16
Abstoßen des kantigen Ge-		Diagnostische Injektionen von	
bisses und sonstige Zahn-		Kokain, Kokain-Adrenalin,	
operationen	238	Novokain etc. — ungefähr .	600
Latus	588	Summa	1711

Behufs Feststellung des Alters bzw. von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 494 Pferde

vorgestellt; außerdem wurden 17 Stuten zur Untersuchung auf Trächtigkeit zugeführt.

An Seuchen, welche nach Maßgabe des Reichs-Viehseuchengesetzes der Anzeigepflicht unterliegen, wurden Sarkoptesräude bei 1 Pferde und Dermatokoptesräude bei 3 Pferden festgestellt.

Ferner wurden in der Poliklinik 2 Esel behandelt.

Kastriert wurden 1 Ziegenbock und 23 Eber. Insgesamt wurden laut Journalbuch 7113 Pferde, 2 Esel, 1 Ziegenbock und 23 Eber vorgestellt, begutachtet und behandelt.

An Pferden wurden 1711 Operationen vorgenommen.

Klinik und Poliklinik für kleinere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1906 bis 31. März 1907 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infekt.- u. Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	104	30	13	5	16	40
Hundeseuche	9	—	—	—	1	8
Tuberkulose	3	—	—	1	1	1
Zur Untersuchung auf Wut	7	7	—	—	—	—
Intoxikation	9	1	—	—	—	8
2. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	4	1	1	1	—	1
Encephalitis	19	2	—	2	7	8
Hydrocephalus	1	—	—	—	—	1
Epileptiforme Krämpfe	3	—	—	—	2	1
Nervöse Zuckungen	7	—	—	—	7	—
Lähmung des Trigeminus	2	1	—	1	—	—
Myelitis spinalis	12	3	—	1	7	1
Lähmung des Nervus radialis und suprascapularis	2	—	1	—	1	—
Parese und Paralyse der Nachhand	22	4	4	2	10	2
3. Konstitutionelle Krankheiten.						
Lymphadenitis	2	—	—	—	—	2
Leukämie	1	—	1	—	—	—
Struma	1	—	—	—	—	1
Latus	208	49	20	13	52	74

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	208	49	20	13	52	74
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Endocarditis chronica valvularis	9	3	—	—	3	3
Hydropericardium	1	—	—	—	1	—
5. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Epistaxis	2	2	—	—	—	—
Laryngo-Pharyngitis u. Rhinitis	20	16	4	—	—	—
Pneumonie	18	3	2	1	1	11
Pleuritis	1	—	—	—	—	1
Bronchitis	2	—	1	—	1	—
Emphysema pulmonum	1	—	—	1	—	—
Hydrothorax	2	—	—	1	—	1
6. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Anätzung der Maulschleimhaut	1	—	—	1	—	—
Caries dentium	2	1	—	1	—	—
Epulis	7	4	2	1	—	—
Ranula	2	1	1	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	2	2	—	—	—	—
Parotitis	1	1	—	—	—	—
Meliceris	2	—	1	—	1	—
Gastritis acuta	9	6	2	—	1	—
Gastro-Enteritis	18	12	—	2	2	2
Gastro-Enteritis haemorrhagica	5	1	—	—	1	3
Enteritis catarrhalis	18	16	—	—	2	—
Enteritis haemorrhagica	5	1	—	—	—	4
Fremdkörper im Magen und Darm	4	2	—	—	—	2
Tänien	44	42	2	—	—	—
Obstipatio	19	15	—	—	—	4
Prolapsus recti	7	3	1	—	2	1
Ascites	8	1	—	1	5	1
Ikterus	4	—	—	1	—	3
Tumoren in der Bauchhöhle	1	—	—	—	1	—
Neubildungen am Anus	4	4	—	—	—	—
Hernia umbilicalis	6	5	—	—	—	1
Hernia inguinalis	2	2	—	—	—	—
Hernia perinealis	2	1	—	—	—	1
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.						
Nephritis	15	4	4	3	2	2
Cystitis	8	3	4	—	—	1
Retentio urinae	2	1	—	—	—	1
Incontinentia urinae	1	1	—	—	—	—
Harnröhrensteine	7	1	1	—	—	5
Balanitis	2	2	—	—	—	—
Phimosis	1	1	—	—	—	—
Prolapsus penis	1	1	—	—	—	—
Vulnus am Scrotum	1	1	—	—	—	—
Ekzema scroti	4	3	1	—	—	—
Latus	479	211	46	26	75	121

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	479	211	46	26	75	121
Orchitis	5	3	2	—	—	—
Prostatitis	2	—	1	—	—	1
Neubildung am Präputium	2	2	—	—	—	—
Neubildung in der Vagina	2	2	—	—	—	—
Castrandus männlich	2	2	—	—	—	—
Endometritis	9	1	3	1	—	4
Prolapsus vaginae	3	3	—	—	—	—
Schwergeburt	11	7	—	—	—	4
Abnorme Laktation	1	1	—	—	—	—
Tumoren in der Mamma	16	13	1	1	—	1
8. Krankheiten der Augen.						
Wunde und Abszeß an den Augenlidern	2	1	—	—	—	1
Entropium	14	13	1	—	—	—
Tumor am Augenlid	2	1	—	1	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	2	2	—	—	—	—
Conjunctivitis suppurativa	3	2	1	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	7	6	—	1	—	—
Hypertrophie der Palpebra III	4	3	—	—	1	—
Neubildungen an der Palpebra III	7	6	1	—	—	—
Vorfall der Palpebra III	1	1	—	—	—	—
Atrophia bulbi	1	—	—	1	—	—
Exophthalmus	4	1	—	—	3	—
Hornhautwunden	1	1	—	—	—	—
Keratitis superficialis	1	1	—	—	—	—
Keratitis parenchymatosa	4	4	—	—	—	—
Keratitis pannosa	1	—	—	—	1	—
Ulcus corneae	4	2	1	—	1	—
Dermoid der Cornea	4	4	—	—	—	—
Cataracta	2	—	—	2	—	—
Retinitis	3	—	—	2	1	—
Retinaablösung	1	—	—	1	—	—
Synchisis scintillans	1	—	—	—	1	—
Amblyopie	1	—	—	—	1	—
Amaurosis	1	—	—	1	—	—
9. Krankheiten der Ohren.						
Othämatom	17	14	3	—	—	—
Otitis und Otorrhoe	34	26	7	1	—	—
Wunden und Ulcera an der Ohrmuschel	14	10	4	—	—	—
Tumoren an der Ohrmuschel	2	2	—	—	—	—
10. Krankheiten der Haut.						
Ekzema rubrum	5	4	—	—	—	1
Ekzema madidans	44	40	1	1	2	—
Ekzema crustosum	9	9	—	—	—	—
Ekzema squamosum	10	10	—	—	—	—
Ekzema chronicum dorsi	43	38	3	—	2	—
Latus	780	446	74	39	88	133

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	780	446	74	39	88	133
Pachydermie	5	4	1	—	—	—
Furunkulose	14	9	2	1	2	—
Sarkoptes	88	83	1	1	2	1
Acarus	8	2	1	2	2	1
Favus	1	1	—	—	—	—
Herpes	1	1	—	—	—	—
Hämatopinus	4	4	—	—	—	—
Trichodectes latus	1	1	—	—	—	—
Leptus autumnalis	1	1	—	—	—	—
Ulcus	13	7	4	1	1	—
Vulnus	19	10	7	—	—	2
Schnittwunde	3	2	1	—	—	—
Bißwunde	29	17	4	1	—	7
Stichwunde	3	1	1	—	—	1
Schußwunde	3	2	1	—	—	—
Quetschwunde	20	9	8	—	—	3
Phlegmone	3	1	1	—	—	1
Abszeß	53	39	10	—	1	3
Hämatom	8	6	1	—	—	1
Papillom	4	4	—	—	—	—
Lipom	1	1	—	—	—	—
Atherom	6	5	1	—	—	—
Karzinom	6	4	2	—	—	—
Fistel	6	2	2	—	—	2
Verschiedene Tumoren	45	32	7	3	—	3
Combustio	3	2	—	—	—	1
Intertrigo	2	1	1	—	—	—
Ulcus am Schweif	7	7	—	—	—	—
Nekrose der Schweifspitze	1	1	—	—	—	—
11. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Verschiedene Frakturen	78	47	18	5	5	3
Periostitis ossificans	11	10	—	—	1	—
Omarthritis	4	2	2	—	—	—
Distorsion	6	5	1	—	—	—
Luxation	5	3	2	—	—	—
Hygroma bursae olecrani	5	5	—	—	—	—
Gonitis	5	1	4	—	—	—
Tendovaginitis	1	1	—	—	—	—
Kontusion der Wirbelsäule	1	—	—	—	1	—
Myositis rheumatica	17	10	5	—	2	—
12. Zur allgemeinen Untersuchung	11	9	—	2	—	—
B. Katzen.						
Zur Untersuchung auf Wut	1	—	—	—	1	—
Tuberkulose	1	—	—	1	—	—
Rhinitis	1	1	—	—	—	—
Pneumonie	1	—	—	—	—	1
Latus	1286	799	162	56	106	163

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	1286	799	162	56	106	163
Conjunctivitis follicularis	1	1	—	—	—	—
Neubildung an der Palpebra III	1	1	—	—	—	—
Hydrophthalmus	1	—	—	—	1	—
Ekzem	1	1	—	—	—	—
Vulnus	1	—	—	—	1	—
Neubildung in der Mamma	1	—	—	—	—	1
Zahnextraktion	1	1	—	—	—	—
Castrandus, männlich	21	21	—	—	—	—
C. Ziegen.						
Lecksucht	1	1	—	—	—	—
Castrandus, männlich	5	5	—	—	—	—
Hydrocephalus chronicus	1	—	—	—	1	—
D. Rehe.						
Tendovaginitis	1	—	1	—	—	—
Kompl. Fraktur	1	1	—	—	—	—
E. Papageien.						
Zur allgemeinen Untersuchung	1	1	—	—	—	—
Tuberkulose	1	—	—	1	—	—
Zyste an der Zunge	1	—	1	—	—	—
Enteritis	2	1	—	—	—	1
Vorfall der Kloake	1	—	—	—	—	1
Katarrh der oberen Luftwege	2	—	—	—	—	2
Parese	1	—	—	1	—	—
F. Hühner etc.						
Diphtherie	1	—	—	—	—	1
Harter Kropf	5	5	—	—	—	—
Gastro-Enteritis	1	1	—	—	—	—
Neubildungen	2	2	—	—	—	—
G. Adler.						
Neubildung an der Palpebra III	2	1	1	—	—	—
Summa	1343	842	165	58	109	169

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	11
Fremdkörper aus der Maulhöhle entfernt	2	Meliceris	2
Epulis	7	Entropium	14
Zahnextraktion	2	Exstirpation der Palpebra III	16
Latus	11	Latus	43

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Transport	43	Transport	222
Dermoid der Cornea	4	Hernia perinealis	2
Abszeß gespalten	53	Hygrome	5
Fistel gespalten	6	Amputation der Afterklauen .	2
Hämatom gespalten	8	Amputation der Zehen	11
Othämatom gespalten	17	Amputation des Schweifes . .	9
Fibrom exstirpiert	2	Furunkulose gebrannt	5
Lipom exstirpiert	1	Kastration	27
Karzinom exstirpiert	6	Amputation des Uterus . . .	2
Papillom exstirpiert	4	Harnröhrensteine entfernt . .	7
Atherom exstirpiert	6	Prolapsus vaginae	3
Tumoren d. Mamma exstirpiert	16	Neubildungen in der Scheide .	2
Verschied. Tumoren exstirpiert	48	Amputation des Penis	1
Hernia umbilicalis	6	Prolapsus recti	4
Hernia inguinalis	2	Verschiedene Operationen . . .	28
Latus	222	Summa	330

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
A. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	1275
Staupe	648	3. Konstitutionelle Krankheiten.	
Hundedruse	5	Leukämie	2
Tuberkulose	8	Pseudoleukämie	3
Hundeseuche	26	Diabetes insipidus . . .	6
Intoxikation . . .	7	Obesitas	4
Zur Untersuchung a. Wut	14	Struma	34
2. Krankheiten d. Nervensystems.		Lymphosarcomatosis . .	7
		Marasmus	3
Gehirnhyperämie . . .	50	4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.	
Encephalitis	82		
Eklampsie der jungen Hunde	56	Endocarditis acuta . . .	2
		Endocarditis chronica .	23
Eklampsie d. Hündinnen	1	Hydropericardium . . .	3
Commotio cerebri . . .	6	Obesitas cordis	1
Epilepsie	21	Omphalophlebitis . . .	2
Myelitis spinalis	85	5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Parese und Paralyse der Nachhand	95	Rhinitis	64
Nervöse Zuckungen . .	166	Epistaxis	2
Lähmung des III. Astes des Trigeminus . .	5	Laryngitis acuta . . .	38
		Laryngitis chronica . .	15
Latus	1275	Latus	1484

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1484	Transport	3025
Laryngo-Pharyngitis	429	Abscedierung der Analdrüsen	23
Tonsillitis	36	Hernia umbilicalis	21
Glottisödem	1	Tympanitis	21
Bronchitis acuta	35	Ikterus	10
Bronchitis chronica	12	Ascites	16
Pneumonie	106	Tumoren in der Bauchhöhle	3
Emphysema pulmonum	16	7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Hydrothorax	5	Nephritis acuta	21
Pleuritis	6	Nephritis chronica	19
6. Krankheiten des Digestionsapparates.		Cystitis	23
Caries dentium	8	Retentio urinae	4
Periostitis alveolaris	27	Harnröhrensteine	7
Epulis	6	Strikturen der Harnröhre	2
Ranula	14	Balanitis	32
Strangulation der Zunge	10	Prolapsus penis	1
Stomatitis catarrhalis	31	Paraphimosis	1
Stomatitis ulcerosa	6	Incontinentia urinae	4
Meliceris	4	Hernia scrotalis	1
Luxation d. Unterkiefers	1	Hernia inguinalis	11
Kiefergelenksentzündung	5	Hernia perinealis	5
Fremdkörper im Schlund	5	Ekzema scroti	23
Fremdkörper i. d. Zunge	2	Orchitis	5
Fremdkörper i. d. Rachenhöhle	6	Prostatitis	2
Zahnfistel	6	Metritis septica	1
Doppeltes Gebiß	2	Endometritis	29
Zahnsteinbildung	4	Abnorme Menstruation	2
Nekrose d. Maulschleimhaut	2	Prolapsus vaginae	4
Chronisches Erbrechen	2	Schwergeburt	12
Parotitis	5	Mastitis	2
Gastritis acuta	150	Abnorme Laktation	8
Gastritis chronica	15	Abortus	2
Gastritis hämorrhagica	3	Neubildungen in der Scheide	1
Fremdkörper im Magen	10	Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	7
Gastroenteritis acuta	166	Tumoren der Mamma	19
Gastroenteritis chronica	8	Hämaturie	1
Gastroenteritis hämorrhagica	5	8. Krankheiten des Auges.	
Fremdkörper im Darm	4	Zur Untersuchung auf Augenfehler	4
Enteritis catarrhalis	120	Blepharitis	31
Enteritis hämorrhagica	10	Verengerung der Lidspalte	2
Tänien	165	Entropium	20
Askariden	31	Exophthalmus	3
Ostipatio u. Koprostase	52		
Proctitis	4		
Prolapsus recti	6		
Latus	3025	Latus	3428

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3428
Hypertrophie d. Palpebra tertia	3
Neubildung d. Palpebra tertia	9
Prolapsus der Palpebra tertia	5
Tumor am Augenlid	1
Vulnus am Augenlid	3
Conjunctivitis catarrhal.	197
Conjunctivitis suppurat.	136
Conjunctivitis follicul.	18
Verletzungen der Lidbindehaut	5
Keratitis superficialis	18
Keratitis parenchymat.	75
Keratitis pannosa	4
Leucoma corneae	20
Hornhautwunde	10
Ulcus corneae	32
Dermoid der Cornea	3
Keratoconus	7
Keratocele	4
Staphyloma iridis	3
Cataracta	12
Amblyopie	1
Amaurosis	12
Panophthalmie	6
Fremdkörper im Auge	1
Strabismus	2
Hydrophthalmus	1
Atrophie des Bulbus	1
9. Krankheiten d. Ohren.	
Zur Untersuchung auf Taubheit	8
Otitis und Otorrhoe	215
Othämatom	31
Ulcus an der Ohrspitze	21
Ulcus am Ohr	14
10. Krankheiten der Haut.	
Sarcoptes	421
Acarus	369
Ixodes reduvius	4
Haematopinus	9
Trichodectes latus	2
Pulices	5
Herpes tonsurans	8
Favus	4
Pruritus	13
Exanthema pustulosum	30
Latus	5171

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	5171
Ekzema rubrum	98
Ekzema madidans	138
Ekzema crustosum	62
Ekzema squamosum	99
Ekzema chron. dorsi	167
Furunkulose	69
Urticaria	8
Pachydermie	23
Intertrigo	44
Alopecie	30
Vulnus	164
Schnittwunden	6
Stichwunden	7
Quetschwunden	69
Bißwunden	54
Schußwunden	6
Brandwunden	5
Erythem	4
Oedem	12
Phlegmone	13
Abszesse	120
Hämatome	30
Ulcera	69
Nekrose der Haut	2
Ulcus am Schweif	44
Nekrose am Schweif	4
Fibrom	11
Papillom	11
Sarkom	1
Atherom	5
Verschiedene Tumoren der Haut	33
Cysten	2
Fistel	19
Veruca	2
Narbenkeloid	1
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit	19
Periostitis	24
Omarthritis	20
Coxitis	35
Verschiedene Luxationen	4
Luxatio femoris	45
Luxatio patellae	15
Gonitis chron. deformans	17
Hygroma olecrani	17
Hygroma calcanei	1
Latus	6800

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	6800	Transport	7186
Panaritium	1	Becken	7
Afterklauen	1	Femur	44
Distorsionen	83	Tibia und Fibula	14
Kontusionen	15	Kniegelenk	7
Subluxationen	1	Tarsalgelenk	8
Fremdkörper im Sohlenballen	2	Metatarsalknochen	15
Myositis rheumatica	104	Phalangen	42
Fraktur der Krallen	14	Schädeldach	1
Eingewachsene Krallen	26	Unterkiefer	1
Rachitis	23	Rippen	1
Abnorme Stellung der Extremitäten	9	Kompl. Frakturen	19
Frakturen		Schweifwirbel	6
Wirbelsäule	3	Arthritis suppurativa	3
Scapula	1	Sehnenzerreißung	3
Schultergelenk	6	Eitrige Sehnenscheidenentzündung	1
Humerus	22	Radialislähmung	2
Ellbogengelenk	35	Torticollis	6
Radius und Ulna	22	12. Tumoren	66
Karpalgelenk	7	13. Zur allgemeinen Untersuchung	83
Matakarpalknochen	11		
Latus	7186	Latus	7515

B. Katzen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Staupe	1	Transport	130
Intoxikation	3	Incontinentia urinae	2
Epilepsie	2	Hernia umbilicalis	1
Anaemie	1	Conjunctivitis	2
Fremdkörper i. d. Zunge	2	Vorfall der Nickhaut	1
Fremdkörper im Schlund	5	Neubildung an der Palpebra tertia	2
Fremdkörper i. d. Maulhöhle	4	Keratitis	2
Gastritis	11	Ulcus corneae	2
Gastro-Enteritis	11	Hornhautwunden	1
Tympanitis	1	Staphyloma corneae	1
Obstipatio	5	Panophthalmie	2
Fremdkörper im Magen und Darm	1	Othämatom	1
Askariden	1	Otorrhoe	1
Rhinitis	2	Ekzem	4
Laryngo-Pharingitis	7	Sarcoptes	3
Pneumonie	4	Dermatophagus	6
Kastration, männlich	66	Abszeß	3
Endometritis	1	Vulnus	5
Kolpitis	2	Nekrose des Stirnbeins	1
Schwergeburt	1	Arthritis	1
		Kontusion der Gelenke	1
Latus	130	Latus	172

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	172	Transport	190
Fraktur der Extremitäten	12	Tumoren	4
Fractura pelvis	1	Parese der Nachhand	3
Fraktur der Wirbelsäule	1	Zur allgemeinen Untersuchung	4
Luxationen	3	Zur Untersuchung auf Tollwut	1
Luxation d. Unterkiefers	1		
Latus	190	Summa	203

C. Andere kleine Haustiere.

Osteomalacie	1	Transport	34
Gehirnhyperämie	2	Ekzem	6
Abnormes Wachstum der Zähne	1	Dermatophagus	3
Gastro-Enteritis	2	Sarcoptes	6
Obstipatio	3	Vulnus	2
Prolapsus recti	1	Ulcus	2
Laryngo-Pharyngitis	4	Abszeß	3
Bronchitis	2	Phlegmone	2
Pneumonie	1	Nekrose	1
Zur Kastration	7	Periostitis	1
Schwergeburt	1	Luxatio	1
Conjunctivitis	3	Gonitis	1
Keratitis	3	Sehnenscheidengalle	2
Iritis	1	Fraktur des Panzers (Schildkröte)	1
Cataracta	1	Parese	1
Exophthalmus	1	Zur allg. Untersuchung	14
Latus	34	Summa	80

D. Affen.

Tuberkulose	4	Transport	8
Bronchitis	1	Nekrose des Schweifes	1
Gastritis	2	Fraktur	1
Hernia umbilicalis	1	Distorsion	1
Latus	8	Summa	11

E. Hühner.

Diphtherie	48	Transport	79
Geflügelcholera	3	Enteritis	2
Tuberkulose	3	Gastro-Enteritis	5
Geflügelpocken	2	Katarrh der oberen Luftwege	22
Rachitis	1	Laryngo-Pharyngitis	5
Commotio cerebri	1	Dyspnoe	2
Kropfkatarrh	12	Bronchitis	1
Harter Kropf	6	Pneumonie	2
Dyspepsie	3		
Latus	79	Latus	118

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	118	Transport	136
Dacryocystitis	10	Arthritis	1
Panophthalmie	1	Distorsion	1
Federausfall	2	Abnorme Stellung der Gliedmaßen	1
Kalkbeine	3	Parese der Extremitäten	1
Abszeß	5	Fraktur	6
Ulcus	1	Torticollis	1
Vulnus	2	Neubildungen	5
Oedem	1	Legenot	12
Congelatio	3		
Latus	136	Summa	174

F. Tauben.

Diphtherie	1	Transport	11
Tuberkulose	3	Katarrh der oberen Luftwege	3
Rachitis	1	Dakryocystitis	1
Parese des Kropfes	1	Conjunctivitis	1
Dyspepsie	2	Arthritis	1
Kropffistel	1	Distorsionen	2
Enteritis	1	Neubildungen	1
Vorfall der Kloake	1		
Latus	11	Summa	20

G. Papageien.

Tuberkulose	36	Transport	159
Gehirnhyperämie	2	Ausrupfen der Federn	16
Epileptiforme Krämpfe	9	Ekzem	1
Abgebrochener Schnabel	1	Milbenausschlag	1
Abnormes Wachstum d. Schnabels	3	Abszeß	3
Gastro-Enteritis	27	Ulcus	3
Enteritis catarrhalis	6	Dermatitis	2
Enteritis hämorrhagica	1	Hautemphysem	1
Vorfall der Kloake	2	Arthritis	2
Katarrh d. oberen Luftwege	56	Distorsion	3
Laryngitis	8	Luxation des Hüftgelenks	1
Pneumonie	1	Verschiedene Frakturen	3
Conjunctivitis	3	Neubildungen	3
Cyste am oberen Augenlid	2	Parese	3
Alopecie	2	Abnormes Wachstum d. Krallen	3
		Zur allg. Untersuchung	5
Latus	159	Summa	209

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
H. Andere Vögel.			
Zur allg. Untersuchung.	38	Transport	110
Epileptiforme Krämpfe .	9	Vulnus	2
Kanarienseuche	1	Abszeß	1
Tuberkulose	2	Ulcus	1
Dyspepsie	2	Nekrose der Haut . . .	2
Enteritis und Gastro-Enteritis	13	Verbrennung	1
Katarrh d. ob. Luftwege	27	Dermanyssus avium . .	17
Dakryocystitis	1	Alopecie	12
Bronchitis	4	Distorsion der Zehen . .	2
Pneumonie	1	Frakturen	47
Vorfall des Penis . . .	1	Fraktur des Schnabels .	1
Conjunctivitis	4	Athritis urica	13
Neubildung an der Palpebra tertia	4	Abn. Wachst. d. Krallen	11
Ekzem	8	Verkürzung d. Schenkels	1
		Neubildungen	10
		Fremdkörper	1
Latus	110	Summa	232

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	710
A. Hunde.		**C. Kaninchen.**	
Zahnextraktionen	35	Abszeß gespalten	3
Entfernung von Fremdkörpern	5	Verband angelegt	4
Ranula gespalten	1	**D. Papageien.**	
Othämatom gespalten	4	Verband angelegt	3
Hämatom gespalten	16	Krallen verkürzt	3
Eingewachsene Krallen	30	**E. Hühner.**	
Amputation der Zehe	1	Entfernen von Eiern (Legenot)	10
Spalten von Abszessen	55	**F. Andere Vögel.**	
Anlegen von Verbänden . . .	510	Verbände bei Frakturen etc. angelegt	45
B. Katzen.		Krallen verkürzt	11
Entfernen von Fremdkörpern .	10		
Neubildung am Augenlid . . .	1		
Kastration, männlich	42		
Latus	710	Summa	789

Es wurden in der Zeit vom 1. April 1906 bis 31. März 1907 insgesamt behandelt:

	Hunde	Katzen	Ziegen	Rehe	Affen	Andere kleine Haustiere	Hühner etc.	Papageien	Adler	Andere kleine Vögel	Summa
Spitalklinik	1282	32	7	2	—	—	9	9	2	—	1343
Poliklinik	7515	203	—	—	11	80	114	209	—	232	8444
Summa	8797	235	7	2	11	80	123	218	2	232	9787

Pathologisches Institut.

Von Geheimen Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1906 bis 31. März 1907 kamen 275 Pferde und 4 Rinder zur Obduktion.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
A. Pferde.			
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten.			
Tuberkulose	1	—	1
Brustseuche	39	—	39
Rotlaufseuche, Influenza	2	—	2
Druse	3	—	3
Typhus	8	—	8
Starrkrampf	6	—	6
Lumbago	12	—	12
Rotz	1	—	1
2. Krankheit. d. Nervensystems.			
Akute Gehirnwassersucht.	6	—	6
Blutungen in u. zwischen die Rückenmarkshäute in der Gegend des 3. bis 5. Lendenwirbels	1	—	1
Latus	79	—	79
Transport	79	—	79
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Eitrig-jauchige Brustfellentzündung nach perforierender Wunde an der linken Brustwand . . .	1	—	1
Fibrinöse Lungenentzündung und granulierende Brustfellentzündung n. Splitterbruch mehrerer Rippen der rechten Brustwand.	1	—	1
Chronischer eitriger Katarrh der Nasen- und Oberkieferhöhlen; akute fibrinöse Bronchopneumonie	1	—	1
Latus	82	—	82

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	82	—	82
Hypertrophie der rechten ober. Nasenmuschel, Empyem der Stirnhöhle, eitrige Entzündung der Schleimhaut beider Oberkieferhöhlen, der Nasenmuscheln u. der Nasenscheidew.; akut. Bronchopneumonie	1	—	1
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparats.			
Chronische Entzündung d. Herzklappen, Herzbeutelwassersucht, Bauchwassersucht, braune Atrophie der Leber, der Herz- u. Skelettmuskulatur u. allgemeine Abmagerung	1	—	1
Chronische Entzündung d. halbmondförmig. Klappen und der Innenhaut der Aorta u. Thrombenbild. in den Klappentaschen; schwere trübe Schwellung der Herzmuskulatur	1	—	1
Schwere trübe Schwellung u. Fettmetamorphose d. Herzmusk., Aussackung d. Herzwand. (Aneurysma cordis partiale) u. chron. Entzünd. d. Klappen u. d. Innenhaut d. Herzens	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Blutig. Magen- u. Darmentz.	2	—	2
Blutige Darmentzündung	3	—	3
Diphtherische und karbunkulöse Darmentzünd.	1	—	1
Zerreißung des Magens:			
a) infolge Fäkalstase im Zwölffingerdarm	7	—	7
b) infolge Fäkalstase im Hüftdarm	1	—	1
c) infolge Fäkalstase im Grimmdarm	12	—	12
d) infolge Umschlingung u. Abschnürung d. Leerdarms durch eine gestielten Fettgeschwulst	1	—	1
Latus	113	—	113

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	113	—	113
e) infolge Abschnürung d. Leerdarms durch einen Netzstrang	1	—	1
f) nach Volvulus d. Leerdarms	1	—	1
Verstopfung und primäre Zerreißung des Magens	1	—	1
Schwere Verstopfung des Magens u. Lungenödem	1	—	1
Multiple Stenose d. Leerdarms infolge ulzerierender Neubildungen in der Darmwand m. Perforation in das Darmlumen; Neubildungen in den vord. Gekröslymphknoten; Magenzerreißung	1	—	1
Multiple sackartige Erweiterung (Divertikel) u. Verstopfung des Hüftdarms	1	—	1
Volvulus des Leer- u. Hüftdarms infolge Verstopfung des Grimmdarms	23	—	23
Volvulus des Leerdarms nach Verstopfung des Hüftdarms	2	—	2
Volvulus des Leerdarms ohne nachweisbare Verstopfung eines Darmteils	5	—	5
Wurmknoten in der Wand des Leerdarms, Narbenstenose und Verstopfung des Leerdarms	1	—	1
Einklemmung des Leerdarms in einem Riß des Hüftdarmgekröses	2	—	2
Einklemmung des Leerdarms in einem alten Riß des Milz-Magenbandes	1	—	1
Einklemmung des Leer- u. Hüftdarmes in einem alten Riß d. Milz-Nierenbandes	1	—	1
Einklemmung des Leer- u. Hüftdarmes im Winslowschen Loch	1	—	1
Latus	155	—	155

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	155	—	155
Einklemmung des Hüftdarmes in einer durch eine frühere Zerreißung d. Bauchfells gebildeten bindegewebigen Schlinge.	2	—	2
Eingeklemmter Leistenbr. des Hüftdarms.	1	—	1
Verstopfung, Erweiterung, Hypertrophie u. blutige, diphtherische Entzünd. d. Hüftdarms infolge Stenose der Hüft-Blinddarmöffng.	8	—	8
Tympanitis.	1	—	1
Verstopfung, Erweiterung und Hypertrophie des Blinddarms	3	—	3
Verstopfung, Erweiterung, Hypertrophie und Zerreißung des Blinddarms.	4	—	4
Verstopfung des Blind- und Grimmdarms . . .	1	—	1
Verstopfung, Erweiterung und Hypertrophie des Blinddarms u. Zerreißung der magenähnlichen Erweiterung d. Grimmdarms	1	—	1
Verstopf. d. Grimmdarms .	14	—	14
Verstopf. d. Grimmdarms durch einen Kotstein . .	2	—	2
Drehung der link. Grimmdarmlagen um die Längsachse von links nach rechts infolge Verstopfung des Grimmdarms	15	—	15
Drehung d. linken Grimmdarmlagen um die Längsachse von rechts nach links infolge Verstopfung des Grimmdarms. . . .	5	—	5
Drehung der link. Grimmdarmlagen um die Längsachse von links nach rechts u. Zerreiß. d. unter. Querlage infolge Verstopf. des Grimmdarms	1	—	1
Umschling. u. Abschnürung d. link. Grimmdarmlagen durch einen Strang des großen Netzes	2	—	2
Latus	215	—	215

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	215	—	215
Zerreißung der magenähnlichen Erweiterung des Grimmdarms nach Verstopfung derselben . . .	4	—	4
Zerreißung der unteren Querlagen des Grimmdarms nach Verstopfung desselben	2	—	2
Embolische Nekrose des Blinddarms	2	—	2
Embolische Nekrose des Blind- und Grimmdarms	1	—	1
Verstopfung d. Mastdarms	1	—	1
Zerreißung d. Mastdarms u. eitrig-jauchige Bauchfellentzündung.	4	—	4
Eitrig-fibrinöse Bauchfellentzündung nach eingeklemmtem Bauchbruch des Leerdarms.	1	—	1
Chronische Bauchfellentzündung, Verwachsung d. Grimmdarms m. d. Bauchwand u. Abschnürung d. Leerdarms durch eine strangartige Neubildung des Bauchfells.	1	—	1
Sarkom an den an der vorder. Gekröswurzel gelegenen Lymphknoten mit Metastasenbild. a. Bauchfelle, in der Leber, den Nieren und den Lungen.	1	—	1
Abszesse im Netze und mehrfache Verwachsung desselben mit den angrenzend. Bauchorganen.	1	—	1
Wunde am Zungengrunde, blutige Entzündung der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut, Bronchopneumonie	1	—	1
6. Krankheiten d. Harn- und Geschlechtsapparats.			
Chron. Bauchfellentzünd., Verwachs. d. Leerdarms m. d. Milz u. d. Bauchwand n. Kryptorchidenoperat. .	1	—	1
Latus	235	—	235

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	235	—	235
7. Krankheiten des Bewegungsapparats.			
Bruch des letzten Rückenwirbels, ausgedehnte Blutung in die umgebende Muskulatur u. Verblutung in die Bauchhöhle . . .	1	—	1
Bruch d. 4. Lendenwirbels und Blutungen zwischen die Rückenmarkshäute .	1	—	1
Splitterbruch des letzten Kreuz- und 1. Schwanzwirbels und Blutungen zwischen d. Rückenmarkshäute	1	—	1
Mehrfach. Bruch d. 5. Lendenwirbels und seiner Querfortsätze; Zertrümmerung d. Rückenmarks.	1	—	1
Splitterbruch mehrerer Rippen und des inneren Muskelfortsatzes d. recht. Armbeins, Verblutung. .	1	—	1
Bruch d. rechten Oberschenkels, Zerreißung größerer Gefäße und Verblutung	1	—	1
Wunde und Splitterbruch des rechten Sprungbeinhöckers, jauchige Entzündung des umliegend. Gewebes und embolische brandige Lungenentzündung	1	—	1
Eitrig-jauchige Wunden an der rechten vorderen u. hinteren Gliedmaße. . .	2	—	2
Phlegmone in der Umgebung des linken Hinterfesselgelenks; embolische brandige Lungenentzündung	1	—	1
Perforation und jauchige Entzündung des Ellenbogengelenks	1	—	1
Perforierende Wunde und eitrig-jauchige Entzündung d. Hufgelenks und Nekrose des Hufbeins. .	5	—	5
Latus	251	—	251

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	251	—	251
Eitrig-jauchige Entzündg. der Huflederhaut und embolische brandige Lungenentzündung	1	—	1
Eitrig-jauchige Entzündg. der Huflederhaut u. Nekrose des Hufbeins. . .	1	—	1
Perforation und jauchige Entzündung des Hufgelenks und Nekrose der Hufbeinbeugesehne . . .	3	—	3
Jauchige Entzündung der Huflederhaut	1	—	1
Perforation und jauchige Entzündung des Hufgelenks durch Kronentritt.	2	—	2
Eitrig-jauchige Entzündg. der Sehnenscheiden und Nekrose der Sehnen . .	1	—	1
Eitrig-jauchige Entzündg. der Unterhaut und der Sehnenscheiden, embolische brandige Lungenentzündung	1	—	1
Rehe	1	—	1
Melanosarkom der rechten Leistenlymphknoten; Metastasen in der Leber, in der Milz, in der Lunge und dem Bauchfell. . .	2	—	2
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Jauchige Entzündung der Unterhaut an der linken Kopfseite, der linken Seitenfläche des Halses und der linken Vordergliedmaße infolge einer Wunde d. link. äußeren Kaumuskels. Septische Infektionen	1	—	1
Phlegmone infolge einer Wunde d. recht. äußeren Kaumuskels. Septische Infektion	1	—	1
Zahlreiche Brandwunden an verschieden. Körperstellen u. ausgebreit. entzündl. Oedem d. Unterhaut	1	—	1
Latus	269	—	269

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	269	—	269
Ausgedehnter Druckbrand der Haut und eitrig-jauchige Entzündung der Unterhaut	4	—	4
Melanosarkome am After mit Metastasenbildungen in den an der vorderen Gekröswurzel, d. Zungenwurzel und hinter dem Schlundkopf gelegenen Lymphknoten	2	—	2
Summa	275	—	275

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
B. Rinder.			
Eitrig-jauchige Entzündung d. Gebärmutter u. d. Scheide; jauchige Bauchfellentzünd. .	2	—	2
Jauchig.Entzünd.d.Unterhaut d. link. Hinterschenkels (septische Allgemeininfektion) .	1	—	1
Diphther. Entzündg. d. Gebärmutter u. Scheide; verkäste und verkalkte tuberkulöse Knoten in den Lungen, den bronchialen und hinteren Mittellymphknoten	1	—	1
Summa	4	—	4

Ambulatorische Klinik.

Von Geheimen Reg.-Rat Prof. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1906 bis zum 31. März 1907 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

460 Besuche

gemacht worden.

Es wurden untersucht:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

9 Pferdebestände,
21 Rindviehbestände,
149 Schweinebestände,
11 Geflügelbestände;

b) wegen einzelner Krankheitsfälle, Feststellung von Gewährsmängeln usw.:

72 Pferde,
428 Rinder,
472 Schweine,
7 Ziegen.

Die Krankheiten verteilen sich in der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen- und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte			
			Pferde-Beständen	Rindvieh-Beständen	Schweine-Beständen	Geflügel-Beständen	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1906	April	43	—	2	17	1	5	44	35	—
	Mai	36	1	2	15	—	5	32	49	—
	Juni	31	—	2	12	—	7	28	34	2
	Juli	34	—	—	15	—	6	36	28	—
	August	34	—	3	14	1	5	30	31	2
	September	36	1	3	14	—	6	24	30	—
	Oktober	31	2	3	9	2	8	70	82	1
	November	48	—	4	15	2	4	35	25	—
	Dezember	38	3	2	9	—	7	27	28	1
1907	Januar	35	2	—	7	1	6	27	64	—
	Februar	38	—	—	15	—	6	26	15	1
	März	56	—	—	7	4	7	49	51	—
	Summa	460	9	21	149	11	72	428	472	7

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich auf zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Geflügelbestände
Milzbrand	—	5	—	—
Rotz	6	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	8	—	—
Bläschenausschlag	—	4	—	—
Räude	1	—	—	—
Rotlauf	—	—	22	—
Schweineseuche	—	—	87	—
Schweinepest	—	—	40	—
Geflügelcholera	—	—	—	11
Ansteckender Scheiden- u. Gebärmutterkatarrh	—	1	—	—
Brustseuche	1	—	—	—
Druse	1	—	—	—
Ruhr der Kälber	—	2	—	—
Infektiöser Abortus	—	1	—	—
Summa	9	21	149	11

Einzelne Krankheitsfälle, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.				
Milzbrand	—	5	—	—
Tuberkulose	—	23	—	—
Rotz	22	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	16	—	—
Rotlauf	—	—	24	—
Schweineseuche	—	—	288	—
Schweinepest	—	—	40	—
Aktinomykose	—	5	1	—
Druse	1	—	—	—
Brustseuche	1	—	—	—
Räude	2	—	—	—
Gebärparese	—	6	—	—
Septikämie	—	4	—	—
Panaritium	—	8	—	—
Malignes Oedem	—	1	—	—
Karzinom	—	1	—	—
Katarrhalfieber	—	2	—	—
Vergiftung durch Quecksilber	—	1	—	—
Vergiftung durch Solanin	—	4	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.				
Kachexie	—	2	—	—
Leukämie	—	1	—	—
Sarkomatose	—	1	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.				
Gehirnentzündung	—	1	—	—
Kreuzlähmung	—	5	—	—
Festliegen nach der Geburt	—	2	—	—
Epilepsie	—	1	—	—
4. Krankheiten der Zirkulationsorgane.				
Pericarditis traumatica	—	3	—	—
Hydropericardium	—	1	—	—
Myocarditis	—	1	—	—
Herzklappenfehler	—	2	—	—
5. Krankheiten der Respirationsorgane.				
Laryngitis	—	2	—	—
Bronchitis catarrhalis	—	6	—	—
Bronchopneumonie	—	8	—	—
Lungenemphysem	—	3	—	—
Echinokokken in der Lunge	—	1	—	—
6. Krankheiten der Digestionsorgane.				
Stenose des Schlundes	—	1	—	—
Fremdkörper im Schlunde	—	3	—	—
Latus	26	120	353	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	26	120	353	—
Akuter Magen-Darmkatarrh	—	17	—	—
Chronischer Magen-Darmkatarrh	—	14	—	—
Akute Dyspepsie	—	21	—	—
Chronische Dyspepsie	—	1	—	—
Pausenüberladung	—	14	—	—
Akute Tympanitis	—	1	—	—
Chronische Tympanitis	—	1	—	—
Verstopfung	2	2	—	—
Gastritis traumatica	—	7	—	—
Gastroenteritis	1	8	—	—
Peritonitis	—	2	—	—
7. Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane.				
Nephritis	—	1	—	—
Pyelonephritis	—	2	—	—
Kolpitis	—	4	—	—
Metritis catarrhalis	—	22	—	2
Metritis septica	—	13	—	—
Metritis diphtheritica	—	2	—	—
Prolapsus vaginae	—	6	—	—
Prolapsus uteri	—	1	—	—
Retentio secundinarum	—	13	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	13	—	—
Mastitis catarrhalis	—	20	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	3	—	—
Strikturen und Stenosen der Strichkanäle	—	5	—	—
Furunculose des Euters	—	3	—	—
Euterödem	—	5	—	—
Hernien	1	—	3	—
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.				
Hautparasiten	2	—	—	2
Herpes tonsurans	—	1	—	—
Decubitus	—	2	—	—
Hämatom	1	4	—	—
Wunden	5	3	—	—
Ekzem	1	2	—	—
Exanthem	—	1	—	—
Emphysem	—	2	—	—
Abscesse	2	8	—	—
9. Krankheiten der Bewegungsorgane.				
Tarsitis	—	1	—	—
Myositis	—	1	—	—
Verbällung	—	5	—	—
Pododermatitis	3	7	—	—
Distorsion	—	1	—	—
Phlegmone	4	3	—	—
Latus	48	362	356	4

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	48	362	356	4
Koxitis	—	1	—	—
Spat	1	—	—	—
Gonitis	1	2	—	—
Periarthritis	—	1	—	—
Tendinitis	1	—	—	—
Tendovaginitis	1	1	—	—
Bursitis	—	4	—	—
10. Neubildungen.				
Papillom	—	2	—	—
Sarkom	—	2	—	—
11. Untersuchung auf Gewährsfehler.				
Tuberkulose	—	4	—	—
Frischmilchigkeit	—	2	—	—
Euterkrankheiten	—	3	—	—
Trächtigkeit	—	2	—	—
12. Obduktionen.				
Milzbrand	—	5	—	—
Rotz	16	—	—	—
Rotlauf	—	—	14	—
Schweineseuche	—	—	11	—
Schweinepest	—	—	3	—
Tuberkulose	—	2	—	—
Metritis septica	—	2	—	—
Pyelonephritis	—	1	—	—
Septikämie	1	1	—	—
Leukämie	—	1	—	—
Pneumonie	—	2	—	—
Myocarditis	—	1	—	—
Pericarditis traumatica	—	3	—	—
Endocarditis	—	2	—	—
Gastroenteritis	—	6	—	—
Hämorrhagische Enteritis	1	1	—	—
Echinokokken	—	1	—	—
13. Augenkrankheiten.				
Conjunctivitis	2	1	—	—
Keratitis	—	1	—	—
14. Ohrenkrankheiten.				
Otitis	—	2	—	—
15. Operationen.				
Schwergeburt	—	6	—	2
Kastration	—	—	7	1
Prolapsus vaginae	—	2	—	—
Impfungen	—	2	81	—
Summa	72	428	472	7

II.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Königlichen tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit.

Von

Angeloff aus Sofia.

(Hierzu Tafel I—III.)

Der Umstand, daß der Lungenrotz des Pferdes sich anatomisch hauptsächlich durch Bildung von Knötchen kennzeichnet, hat viele Tierärzte zu der falschen Annahme verleitet, daß fast alle in den Lungen des Pferdes vorkommenden Knötchen Rotzknötchen seien. Diese Art der Beurteilung hat sehr schlechte Folgen gehabt, besonders nachdem das Mallein als Diagnostikum in die Praxis eingeführt worden war. Es genügte, wenn bei einem nach der Reaktion auf Mallein getöteten Pferde nur einige Lungenknötchen gefunden wurden (sei es rotziger oder nicht rotziger Natur, was nicht immer leicht festzustellen ist), zum Beweise dafür, daß das Tier rotzkrank gewesen ist. Es ist deshalb von großer Wichtigkeit folgendes festzustellen:

Was für Knötchen kommen in den Pferdelungen vor? Welche von diesen Knötchen sind als Produkt der Rotzkrankheit zu betrachten, welche nicht, und auf welche Weise kann man den Unterschied zwischen beiden deutlich machen?

Zur Beantwortung dieser so bedeutungsvollen Fragen habe ich auf Ersuchen des Geheimen Regierungsrates Herrn Prof. Dr. Schütz es unternommen, Untersuchungen über diese in Frage stehenden Knötchen anzustellen. Bevor ich die Resultate meiner eigenen Untersuchungen mitteile, halte ich es für angebracht, einen Ueberblick über die in der Literatur ausgesprochenen Meinungen zu geben.

Spezielle Abhandlungen über die in den Lungen des Pferdes vorkommenden Knötchen sind erst neueren Datums. Früher wurden diese Knötchen meistens bei der Beschreibung der Rotzkrankheit abgetan.

Wenn man alles durchmustert, was über die grauen durchscheinenden Knötchen geschrieben worden ist, so kann man feststellen, daß die Meinungen der Autoren über diesen Gegenstand nach zwei verschiedenen Richtungen auseinander gehen. Vertreter dieser beiden Richtungen sind Nocard und Schütz. Nocard und seine Anhänger verfechten die Ansicht, daß die grauen durchscheinenden Knötchen in den Lungen des Pferdes als Produkt der Rotzkrankheit zu betrachten sind.

Zu dieser Auffassung kam Nocard bei der Beurteilung der infolge der Mallein-Reaktion getöteten Pferde. Es sei mir hier gestattet, kurz die Nocardschen Aeußerungen anzuführen. Auf dem VIII. internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie zu Budapest hat sich Nocard (1) folgendermaßen geäußert: „Wenn bei einer Malleininjektion typische Reaktion eingetreten ist, dann findet man stets rotzige Veränderungen in den Lungen, welche aber nicht immer auffällig zu sein brauchen, sondern oft nur aus einigen kleinen durchscheinenden Knötchen bestehen." Diese Knötchen, meinte Nocard (2), sind als geheilte Rotzknötchen, als Narben anzusehen, denn er hat sie auch bei Pferden gefunden, die nach mehreren Mallein-Einspritzungen zu reagieren aufhörten oder bei Pferden mit angeblichem Lungenrotz, die in freier Luft gehalten wurden, nicht zu arbeiten brauchten und gut ernährt wurden.

Von dieser Ansicht trat Nocard (3) später zurück und sagte über die Histologie und Histogenese der in Frage stehenden Knötchen folgendes:

„Das Rotzknötchen ist ein rundes Knötchen vom Umfang eines Hirsekorns bis zu dem einer kleinen Nuß. Das Aussehen des Rotzknötchens wechselt mit dem Alter desselben. Die frischen Rotzknötchen sind gelblich, grau oder rötlich, fast durchsichtig, leicht zu zerdrücken, homogen, d. h. ohne zentrale Erweichung und ohne Veränderung in der Umgebung. Man kann das Rotzknötchen für ein frisches Fleischwärzchen halten, denn es hat dieselbe Konsistenz und Durchsichtigkeit, denselben Bau und besteht aus einer Anzahl von weißen Blutkörperchen. Später bemerkt man im Zentrum der Knötchen einen weißen, trüben Punkt, in welchem die Zellen abgestorben und käsig geworden sind. Der trübe Punkt im Zentrum des Knötchens vergrößert sich allmählich, und in demselben Maße nimmt die Dicke der noch durchscheinenden peripherischen Schicht des Knötchens ab. Der Rest dieser Schicht wird später fibrös. In den Lungen von

Pferden, die an chronischem Rotze gelitten haben, finden sich Knötchen von verschiedenem Alter. Wenn man Mallein allen Pferden eines Stalles, unter denen der Rotz aufgetreten ist, einspritzt, so reagiert eine gewisse Anzahl derselben, die ganz gesund erscheinen. Tötet man diese Pferde, so findet man in ihren Lungen Knötchen, von denen viele durchscheinend sind, also die Merkmale frischer Rotzknötchen erkennen lassen; bei manchen Pferden findet man nur eine geringe Anzahl dieser Knötchen; ja noch mehr, wenn die zuerst getöteten, rotzigen Pferde eines solchen Stalles schon längere Zeit krank waren, so findet man diese Knötchen auch bei einer gewissen Anzahl von Pferden, die auf die Einspritzung von Mallein nicht reagiert hatten. Wenn man diese Knötchen Meerschweinchen und Eseln einimpft, so bleiben letztere in der Regel gesund, und wenn man diese Knötchen auf Nährböden aussät, die für die Entwickelung der Rotzbazillen geeignet sind, so bleiben die Nährböden in der Regel steril."

Die Gründe, weshalb nach Verimpfung und Aussaat der Knötchen selten die geimpften Tiere erkrankt bzw. Rotzbazillenkulturen gewachsen sein sollen, sind nach Nocard (l. c.) folgende:

„Die Knötchen können nur durchscheinend sein, wenn die Zellen, die um die Rotzbazillen liegen, leben, und die Zellen können nur leben, wenn sie in dem Kampfe mit den Bazillen nicht unterliegen; in diesem Falle behält das Knötchen lange Zeit sein durchsichtiges Aussehen. Später wird das Knötchen fibrös und schließlich verliert es seine Durchsichtigkeit, indem es sich nach Art einer Narbe mehr und mehr zusammenzieht. Wenn aber die Zellen in dem Kampfe mit den Bazillen unterliegen, so sterben die Zellen ab und verkäsen. Die abgestorbenen Zellen bilden im Zentrum des Knötchens einen weissen Punkt, der an Umfang in dem Maße wächst, als neue Rotzbazillen in den abgestorbenen Zellmassen entstehen. Hierdurch erklärt es sich, daß die Impfung und Aussaat der durchscheinenden Knötchen in der Regel kein positives Resultat ergibt, und daß Pferde, die mit derartigen Knötchen in den Lungen behaftet sind, auf Mallein nicht mehr reagieren, wenn die Bazillen, die in den Knötchen liegen, abgestorben sind."

Weiter erklärt Nocard, daß es ihm gelungen sei, die grauen durchscheinenden Knötchen in den Lungen der Pferde zu erzeugen, und zwar nicht etwa nach Impfungen und subkutanen, intravenösen oder intratrachealen Einspritzungen von Rotzbazillen, auch nicht in-

folge von Einatmung trockenen und pulverisierten, rotzigen Materials, sondern nach der Verfütterung von Rotzbazillen. Aus den Ergebnissen einiger Fütterungsversuche schliesst er: „daß sich nach der Verfütterung von Rotzbazillen hirsekorngroße Rotzknötchen in den Lungen ausbilden und alle Stadien der Entwicklung durchmachen, und daß demnach die Entstehung der durchscheinenden Knötchen nicht zweifelhaft sein kann“.

Im Sinne von Nocard werden die grauen durchscheinenden Knötchen auch von Wladimiroff und von Coreman aufgefaßt. In seiner Abhandlung über die Immunität bei Rotz sagt Wladimiroff (31) folgendes:

„Obgleich am Kadaver die bakteriologische Diagnose der etwa zweifelhaften pathologischen Veränderungen im allgemeinen leicht auszuführen ist, so kann sie doch unter Umständen überaus schwierig sein und sogar völlig versagen. Handelt es sich z. B. um sehr junge transluzide Lungenknötchen des Pferdes, so muß man eine große Anzahl derselben sorgfältig verrieben zur Aussaat bringen, denn wie Nocard gezeigt hat, können unter Umständen aus 20 solcher Knötchen nicht mehr als 7 Kolonien auf den Nährböden angehen. Das Gleiche gilt von allen in Heilung übergehenden Rotzherden. Deshalb muß auch hier der Tierversuch mit der bakteriologischen Untersuchung Hand in Hand gehen.“

Coreman (4) will mittels Kulturen oder mikroskopischer Untersuchungen die Gegenwart von Rotzbazillen in den grauen durchscheinenden Knötchen nachgewiesen haben.

Auch Preisz (5) sagt bei der Besprechung der grauen durchscheinenden Knötchen: „Auf Grund einiger Untersuchungen solcher Knötchen aus Lungen von Pferden, die auf Mallein reagierten, muß ich mich der Nocardschen Deutung anschließen. Ich fand wiederholt mohnkorn- bis pfefferkorngroße graue, durchscheinende, gallertartige Knötchen, stets in wenigen, positiver Malleinreaktion verdächtigen Pferden, die weder Embolien noch Hüllen tierischer Parasiten sein konnten, und mit denen ich wiederholt erfolglose Impf- und Kulturversuche anstellte; nach mühsamer mikroskopischer Durchsuchung aber fand ich zuweilen in solchen Knoten inmitten von Zellen, die jungem Bindegewebe entsprechen, einige morphologisch mit Rotzbazillen übereinstimmende Bazillen.“

Hierher gehört auch die Angabe von Hutyra, der bei der Besprechung der Histogenese der Lungenknötchen sich folgendermassen

ausdrückt: „Als negatives Ergebnis der zeitraubenden Untersuchungen wollen wir vorausschicken, daß in keinem einzigen Falle auch nur eine Andeutung eines Fadenwurms, bzw. des Embryos eines solchen innerhalb der Knötchen nachgewiesen werden konnte, sodaß zooparasitärer Ursprung derselben ganz entschieden als ausgeschlossen betrachtet werden darf."

Hierzu macht Johne (7) folgende Bemerkung: „Dieses Resultat stimmt insofern mit meinen Erfahrungen überein, als ich bei der mikroskopischen Untersuchung von einer großen Zahl der in der Lunge rotziger (bzw. auf Mallein reagierender) Pferde gefundenen glasig-durchscheinenden, grauen Knötchen nur in einem einzigen Falle einmal Andeutungen eines Fadenwurms gefunden habe, sonst niemals."

Ueber die Frage, ob die in den Lungen der Pferde vorkommenden Miliarknötchen immer rotziger Natur seien, oder ob auch solche dort vorkommen, welche nichts mit dem Rotz zu tun haben, stellt Anacker (8) noch vor der Entdeckung des Rotzbazillus die Ansicht auf, daß über die Rotznatur derselben nur dann kein Zweifel herrscht, wenn

1. die Knötchen in den Lungen verschiedener Größe sind und die für den Tuberkel charakteristischen Metamorphosen zeigen;
2. wenn sie infektiös, d. h. verimpfbar sind;
3. wenn sie in frischem Zustande ein Gefäßchen zeigen.

Knötchen von anderer Beschaffenheit sind nach Anacker bronchiektatischer, peribronchitischer und pneumomykotischer Natur.

Die kleinen verkalkten in den Lungen, aber auch in anderen Organen, z. B. Milz, Leber usw., der Pferde vorkommenden Knötchen erklärte noch vor der Entdeckung des Rotzbazillus Pflug (9) als obsolete Rotztuberkel. Neuerdings erwähnt auch Schlegel (10) miliare bis erbsengroße, subpleural oder im Parenchym gelegene glasige, grauweiße, transluzide Knötchen. Er betrachtet sie, ohne sich aber ausdrücklich an Nocards Deutung anzuschließen, als Produkt des primären Rotzes.

Ganz entgegengesetzter Ansicht wie Nocard ist Schütz und mit ihm auch Olt. Diese beiden Autoren vertreten auf Grund ihrer jahrelangen exakt durchgeführten Untersuchungen die Ansicht, daß die fibrös-kalkigen und die grauen durchscheinenden Knötchen in den Lungen der Pferde nicht rotziger, sondern entozoischer Natur sind.

Schon im Jahre 1894 machte Schütz (11) durch seine grund-

legende Arbeit „Zur pathologischen Anatomie des Rotzes“ darauf aufmerksam, daß die in der Lunge des Pferdes häufig vorkommenden gries- bis hirsekorngroßen Kalkknötchen zu Irrtümern bei der Rotzdiagnose Veranlassung gegeben haben. Nach ihm sind diese Knötchen häufig kugelrund und von einer äußerst zarten durchsichtigen, fibrösen Kapsel umschlossen, aus der sie sich leicht herausheben lassen. Die Kapsel ist an der Innenfläche vollkommen glatt. Niemals ist es gelungen, eine Verbindung derselben mit den Bronchien nachzuweisen. Die Durchschnittsfläche der Kalkkörner zeigt einen konzentrisch geschichteten Bau. Andere Knötchen von derselben Größe sind knorpelartig derb, scharf begrenzt und zeigen auf der Durchschnittsfläche ein weißes gleichmäßiges Aussehen. Die Knötchen kommen zerstreut in allen Teilen der Lungen und gewöhnlich in großer Zahl vor. Weiter sagt er: „Wenn es nun auch nicht möglich war, die ursprüngliche Natur dieser Knötchen festzustellen und namentlich zweifelhaft blieb, ob sie entozoischer Natur sind, so ist doch das von vielen Tierärzten abgegebene Urteil, daß sie als verkalkte Rotzknötchen anzusehen seien, unbegründet. Denn es ist geradezu unerklärlich, wie Rotzknötchen in Form leicht isolierbarer Körner verkalken können. Mit einem höheren Grade von Wahrscheinlichkeit würde sich dieses Urteil für solche Knötchen aussprechen lassen, die nicht leicht herauszuheben und nicht geschichtet sind. Da aber eine Verkalkung von Rotzknötchen in keinem Fall mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, so müssen auch diese Bildungen vorläufig als mindestens zweifelhaft angesehen werden.“

Dieselben Knötchen hat Schütz (12) auch in den Lungen der Pferde, mit denen er seine Malleinversuche gemacht hat, gefunden, und dabei betont er weiter: „Solche Knötchen sind überhaupt keine Produkte der Rotzkrankheit, sondern wahrscheinlich entozoischer Natur. Sie machen mit Rücksicht auf ihren Bau den Eindruck, als ob an diesen Stellen Parasiten gesessen hätten, die später abgestorben und verkalkt wären.“

Die Vermutung, daß die kalkig-fibrösen und grauen durchscheinenden Knötchen entozoischer und nicht rotziger Natur sind, hat sich später durch die vielen Untersuchungen von Schütz (13), an welchen sich auch Lüpke, Sticker, Willach, Kasper und Künnemann beteiligt haben, bestätigt.

Für diese Untersuchungen hat der genannte Autor die Knötchen nur aus den Lungen solcher Pferde genommen, die sich vor der

Sektion als vollkommen gesund erwiesen hatten. Diese Knoten haben ihren Sitz entweder unter dem Lungenfell oder inmitten der Lungen gehabt und fast alle sind von gleichem Alter gewesen. Dieser letzte Umstand spricht nach Schütz dafür, daß die Knötchen durch eine Ursache entstehen, die nicht, wie von manchen Autoren behauptet wird, durch die Atmungswege, sondern durch die Blutgefäße in die Lungen gelangt sind. Schütz hat diese Knötchen häufig Kaninchen und Pferden eingeimpft, ohne daß bei den geimpften Tieren jemals die Rotzkrankheit aufgetreten wäre. Ferner hat er diese Knötchen, sowohl solche in den allerfrühesten Stadien der Entwickelung, als auch ältere Knötchen und zwar ihren Inhalt und ihre Hülle auf das Vorkommen von Rotzbazillen sehr häufig untersucht. Er konnte dabei aber weder auf dem Wege der Färbung und mikroskopischen Untersuchung, noch auf dem Wege der Aussaat auf die verschiedenen Nährböden jemals das Vorhandensein von Bazillen in ihnen nachweisen.

Derselbe Befund ist durch die bakteriologischen Untersuchungen von Künnemann bestätigt worden. Aehnliche Versuche sind auch im bakteriologischen Institute der Militär-Veterinär-Akademie von Tröster mit Katzen angestellt worden, ohne daß an letzteren irgend eine Erscheinung des Rotzes beobachtet werden konnte. Dann hat Künnemann die in Frage stehenden Knötchen herausgeschnitten, nach verschiedenen Methoden behandelt, mikroskopisch untersucht und dabei festgestellt, daß die Knötchen entozoischer Natur sind, und daß sie durch einen Rundwurm verursacht werden.

Nachdem Nocard behauptet hatte, daß die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen rotziger Natur seien, haben Schütz und Olt zusammen diese Knötchen von neuem einer genauen Untersuchung unterworfen. Aber auch diese Resultate führten zu der Schlußfolgerung, daß es sich um Knötchen entozoischer Natur handelt. Nach diesen eingehenden Untersuchungen gibt Schütz eine musterhafte, klare Beschreibung dieser Knötchen. Er sagt folgendes: „Die Knötchen bestehen aus einem zellreichen Gewebe, welches in einem maschigen Gerüste seine Lage hat und von einer Kapsel eingefaßt ist. Die Kapsel ist außen von Alveolen umgeben, die mit Luft gefüllt sind, und steht innen mit dem Gerüste im Zusammenhang, welches das Knötchen durchsetzt. Die Kapsel enthält auch viele Blutgefäße, die mit den Kapillaren des Gerüstes in Verbindung stehen. Die Kapsel und das Gerüst stammen vom Alveolargewebe der Lungen her.

Das Gerüst enthält elastische Fasern. Die Dicke der Gerüstbalken wechselt in den verschiedenen Teilen des Knötchens. In den peripherischen Abschnitten des Knötchens sind die Balken am dicksten und am reichlichsten mit Blutgefässen ausgestattet; in den sich nach innen anschliessenden Abschnitten des Knötchens werden die Balken schmäler und im Zentrum des Knötchens fehlen sie ganz. Das Zentrum des Knötchens besteht ausschliesslich aus einem zellreichen Gewebe. Außen geht das Gerüst des Knötchens in die Kapsel über, deren Dicke vom Alter des Knötchens abhängig ist. Die Kapsel besteht aus mehreren Schichten, die locker untereinander verbunden und aus wellenförmig verlaufenden Bindegewebszellen zusammengesetzt sind. Die spindelförmigen Bindegewebszellen des Gerüstes stimmen mit denen der Kapsel genau überein.

Die in den Gerüstbalken gelegenen Zellen, die Parenchymzellen genannt werden können, sind leicht mit Rundzellen zu verwechseln. Sie besitzen einen kugeligen, granulierten Kern, der sich mit Hämatoxylin kräftig blau färbt. Der Leib der Zellen färbt sich mit Hämatoxylin-Eosin nicht und ist überhaupt schwer zu erkennen. Nur an sehr feinen Schnitten lassen sich die Begrenzungen des Zelleibes nachweisen, und hierbei zeigt es sich, daß der Kern groß, der Zellleib jedoch von geringer Ausdehnung ist und viele Fortsätze hat, durch die sich die nachbarlichen Zellen mit den anderen verbinden. Dadurch gleicht das aus Parenchymzellen zusammengesetzte Gewebe, welches die Maschen des Gerüstes füllt, dem Embryonalgewebe, und schon durch das Vorhandensein dieses Gewebes können die Knötchen von den Produkten der Rotzkrankheit in den Lungen geschieden werden, die sich gleichfalls in Form von Knötchen darstellen. Diese Parenchymzellen gehen aus den die Alveolen auskleidenden Epithelzellen durch Wucherung hervor. Im Zentrum des Knötchens liegt von Parenchymzellen umgeben ein Rundwurm; die in der nächsten Nähe desselben befindlichen Zellen sind nur locker mit einander verbunden und zwischen ihnen ist hin und wieder eine zerfallene Zelle nachzuweisen. Endlich kommen zwischen den Parenchymzellen andere Zellen vor, welche große Aehnlichkeit mit eosinophilen Zellen haben; sie sind meist rund, selten spindelförmig und noch seltener von regelmäßiger Gestalt. Ihr Kern ist klein und färbt sich ausgezeichnet mit Hämatoxylin. Im Zelleibe liegen zahlreiche Körnchen, die durch Eosin rot gefärbt werden und dann den blau gefärbten Kern ver-

decken. Besonders zahlreich treten sie in der Nähe des Parasiten auf.

In den Rotzknötchen der Lungen finden sich diese Zellen nicht und stellen deshalb ein weiteres, wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen parasitären und rotzigen Knötchen dar."

Weiter hat Schütz gefunden, daß an den Knötchen regressive Veränderungen auftreten. Der Parasit stirbt dabei ab und verkalkt. Ebenso gehen auch später die Zellen in der Nachbarschaft des Parasiten zugrunde; diese Nekrose schreitet gegen die Peripherie des Knötchens fort, und ihr folgt die Verkalkung. Hierauf verdickt sich auch die zarte Kapsel, die um das verkalkte Knötchen liegt und bildet eine geschichtete dichte Hülle, die sich von den verkalkten Knötchen trennt.

Je nachdem der Rundwurm mit dem Blute bis in die Kapillargefäße gelangt, oder in etwas größeren Gefäßen der Lungen liegen geblieben ist, müssen nach Schütz die Knötchen der Lungen des Pferdes in zwei Gruppen zerlegt werden. Im ersteren Falle ruft er miliare chronische Lungenentzündung, im zweiten Falle eine partielle chronische Entzündung der Gefäßwand mit obturierender Thrombose hervor. Die erste Form nennt er Lungenknötchen, die zweite Gefäßknötchen.

Genaue Untersuchungen über die kalkig-fibrösen und die grauen durchscheinenden Knötchen in den Lungen und der Leber des Pferdes hat auch Olt angestellt. Ich will deshalb nicht unterlassen, die großen Verdienste hervorzuheben, die sich Olt bei diesen Untersuchungen erworben hat und die schon von Schütz besonders betont worden sind.

Im Jahre 1894 publizierte Olt (15) die Ergebnisse seiner ersten Untersuchungen über die in Frage stehenden Knötchen. Er hatte die Leber eines 16—18 Jahre alten Pferdes untersucht, in der zahlreiche dissiminierte, zirkumskripte Herde von punktförmiger bis senfkorngroßer Ausdehnung nachzuweisen waren. Inmitten der nekrotischen Bezirke fand er bei der mikroskopischen Untersuchung mehrmals die jüngsten Entwicklungsstadien eines Echinokokkus. Die Parasiten hatten kaum die Ausdehnung von 0,1 mm überschritten.

Die Echinokokken erzeugen in den kleinsten Blutgefäßen (Pfortaderästen) Thrombophlebitis. Innerhalb der thrombotischen Massen lassen sich bei frischen Invasionen glattwandige röhrenförmige Kanäle nachweisen, die auf die Wanderung der Echinokokken zurückzuführen

sind. Auf Grund der Publikation von Nocard über die grauen durchscheinenden Knötchen hat Olt (16) später neue Untersuchungen über diese Knötchen angestellt und deren Ergebnisse in einer Abhandlung veröffentlicht, in der er auch Nocards Behauptung einer kritischen Betrachtung unterzieht. Olt bespricht zuerst die in der Leber vorkommenden Knötchen und ist der Meinung, daß die meisten der runden regelmäßig gestalteten, verkalkten Knötchen in der Pferdeleber ihren Ausgangspunkt von Blutgefäßen nehmen und dem ursprünglichen Sitze eines Echinokokkus entsprechen.

In bezug auf die Knötchen in den Lungen stimmt Olt den Darlegungen Csokor's bei. Er hat Schliffe von den Kalkknötchen angefertigt und nachgewiesen, daß hier ebenso wie in der Leber Echinokokken, in der Regel jedoch ein anderer Parasit, eine Nematodenart, die Ursache der Knötchenbildung sind. Mit Rücksicht auf den Bau dürften diese Parasiten seiner Ansicht nach Embryonen von Sklerostomum armatum sein, die mit dem Blute in die Lungengefäße gelangt und dort liegen geblieben sind, Thrombosen verursacht und die Bildung kalkig-fibröser Knötchen bedingt haben.

Der gewundene Parasit liegt jedesmal in einer Masse, die sich scharf gegen das wandständige Gerinsel absetzt — eine Erscheinung, die so regelmäßig nicht eingetreten sein würde, wenn der Parasit durch die Blutbahn lebend nach seiner definitiven Lagerstätte gelangt wäre und daselbst Thrombose verursacht hätte.

Die jüngsten Stadien, die den Anfang für die verkalkten Knötchen in den Pferdelungen abgeben, kennzeichnen sich als kleinste embolische Infarkte, die von einem roten Hofe umgeben und parasitärer Abkunft sind. Unter dem Blutandrang in der Nachbarschaft des obturierten Lungengefäßes erweitern sich die Kapillargefäße, und es findet oft Blutaustritt in die Alveolen statt. In letzterem Falle entsteht ein schwarzroter Hof um den embolischen Kern. Nach dem Schwinden der entzündlichen Injektionsröte blaßt der Herd ab und grenzt sich durch eine graue schwielige Kapsel gegen das gesunde Lungengewebe ab. Später wird die zentrale Masse käsig und schließlich kalkig. Kalkig-fibröse Knötchen werden sehr oft auch in den Bronchialdrüsen gefunden, meist jedoch nur, wenn gleichzeitig die Lungen oder Leber mit solchen durchsetzt sind. Sie dürften letzteren gleichgestellt werden.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der Knötchen anbelangt, so fand sie Olt bei 70 pCt. der in Stettin geschlachteten Pferde.

Dieser hohe Prozentsatz erklärt sich nach Olt (17) vielleicht aus dem häufigen Vorkommen der Echinokokken in Pommern; bei den Rindern 7,1 pCt., bei den Schweinen 7,3 pCt. und bei den Schafen 25,8 pCt.

Zur Unterscheidung der rotzigen von den nichtrotzigen Knötchen den Lungen gibt Olt folgende Schilderung: „Die nichtrotzigen Knötchen sitzen zerstreut inmitten der Parenchyme oder subserös, nie aber auf der Oberfläche der Schleimhaut des Respirationsapparates. Sie treten solitär oder multipel auf und sind grieskorn- bis erbsengroß. Meist sind sie kugelig, zuweilen zylinderförmig gestaltet; auch als gerade oder gekrümmte Bälkchen oder als fadenförmige geschlängelte Züge kommen sie vor. Die Knötchen sind gewöhnlich grau oder blaßgrau, manche jedoch zeichnen sich durch eine rein weiße oder blaßgelbe Kapsel aus. Die jüngsten Knötchen besitzen einen rötlichen Hof, alte Knötchen grenzen sich scharf gegen das gesunde Gewebe ab. Die Konsistenz wechselt gleichfalls je nach dem Alter der Knötchen. Anfangs stellt sich das Knötchen als eine höher gerötete und verdichtete Stelle innerhalb sonst normalen Lungengewebes dar, später wird der Herd gleichmäßig derb, und zuletzt präsentiert er sich als steinharter Kalkkern innerhalb einer geschichteten fibrösen Kapsel, die sich gegen das ganz normale Gewebe der Umgebung abgrenzt."

Ueber die Art des Parasiten erklärt Olt: „Infolge meiner Beobachtungen nehme ich an, daß die den Knötchen ursächlich zu grunde liegenden Würmer Jugendformen des Strongylus armatus sind."

Die Ansicht, daß die kalkig-fibrösen, bzw. grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen nicht rotziger Natur sind, wird auch von anderen Autoren vertreten. So sagt z. B. Werner (19): „Von einigen vorhandenen alten Knötchen auf Rotz zu schließen, ist ebenso falsch, wie jeden größeren derben Knoten für einen Rotzknoten zu erklären. Kleine verkalkte Knötchen sind garnicht sehr selten in den Lungen älterer Pferde, ja, zuweilen ist die Lunge wie übersät damit, und gleichzeitig findet man sie auch in anderen Organen, wie Milz, Leber usw. Die erwähnte Verkäsung und Verkalkung von Bronchialsekret, Embolie bei Herz- oder Gefäßkrankheiten, wohl auch von untergegangenen Parasiten geben häufig genug Veranlassung zur Knötchenbildung. Sind dieselben erst einmal verkalkt, so ist ihre Herstammung weder makroskopisch noch mikroskopisch mehr nachzuweisen."

Csokor (20) hebt hervor, daß es zur Manie geworden ist, jeden

in den Lungen des Pferdes auftretenden Knoten, bzw. jedes Knötchen mit verdächtigen Blicken zu mustern und hinter allen diesen Gebilden Rotzknötchen zu wittern. Weiter sagt er, daß man sehr oft, sogar auch bei Nasenrotz, in den Lungen größere und kleinere Knoten findet, die von einem bald hellroten, bald nahezu schwarzen Hofe umgeben sind, in dessen Mitte eine weiße, gelbliche bis graue Masse abgelagert ist, die sich mit dem Messer herausheben läßt. Diese und auch andere weiße, derbe, feste Gebilde, die er eigentlich als Ausgang der vorigen betrachtet, sind nach seiner Meinung Embolien der Blutgefäße.

Auch auf dem VIII. internationalen Kongresse für Hygiene und Demographie zu Budapest hat Csokor (1) gegen Nocards Behauptung nachdrücklich geltend gemacht, daß die Erhebung des anatomischen Befundes nach den Malleininjektionen nicht immer einwandfrei geschehe. Namentlich gelte dies hinsichtlich des angeblichen primären Lungenrotzes. Jene kleinen, froschlaichähnlichen Knötchen in den Lungen, die seit Anwendung des Malleins häufig als primäre Rotzherde betrachtet werden, seien nichts anderes als Embolien.

Dieckerhoff (21) ist der Meinung, daß die bei alten Pferden anzutreffende Knötchenbildung in den Lungen, die er als Peribronchitis nodosa multiplex bezeichnet, niedere pflanzliche Mikroorganismen von wenig differenter Eigenschaft zur Ursache habe. Diese Mikroorganismen sollen durch die Blutzirkulation in die Bronchialkapillaren gelangen und die fragliche Knötchenbildung bedingen.

Im Einklange mit der Untersuchung Csokors stehen die Ergebnisse der Untersuchungen von Kitt (22). Dieser meint, daß die kalkigfibrösen Knötchen embolische Infarkte kleinsten Kalibers seien, die von einer Bauchschlagaderthrombose herrühren oder auch von der Pfortader zugeführt sein können. Weiter sagt Kitt, der Mangel an Knorpel in und an den Knötchen und die Lage neben den Bronchien spricht dafür, daß die Knötchen verstopfte Gefäße seien, deren Wandung die Bindegewebskapsel herstellen helfe. Neuerdings vertritt Kitt (23) die Ansicht, daß die Frage, ob kalkig gewordene Knötchen in der Lunge der Rotzkrankheit angehören, bzw. verkalkten abgeheilten Knötchenrotz (Malleosis inveterata chalicotica) repräsentieren, trotz der vielen autoritativen Aussprüche, welche auf „Nein" lauten, noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden könne.

Willach (24) sieht als Ursache der in den Pferdelungen vorkommenden Knötchen die Eier und die Larven von Distomum hepa-

ticum an, welche seiner Meinung nach beim Verschlucken von Flüssigkeiten mit diesen in die Luftröhre etc. hineingeraten.

Glage (25) stellt sich auf den Standpunkt von Schütz und Olt und sagt, daß die entozoischen Knötchen außer durch kleine Echinokokken, die man bei Pferden oft antrifft, zum Teil auch durch Sclerostomumlarven veranlaßt werden.

Riegler (32) gibt auch zu, daß die Rotzknötchen einigen durch chronische Krankheiten der Lungen, z. B. Bronchialkatarrh, Peribronchitis, Bronchiektasie, verursachten Veränderungen, besonders aber den durchsichtigen fibrösen oder fibrös-kalkigen Knötchen parasitären Ursprungs oft sehr ähnlich sind und deshalb auch mit ihnen verwechselt werden können. Er empfiehlt deshalb, um die Natur der Veränderungen genau zu bestimmen, die Benutzung des Mikroskops, die Züchtung von Kulturen und die Impfung von Versuchstieren.

Nicht ganz der Ansicht von Schütz und Olt sind Babes und Semmer. Aus ihren Arbeiten ist aber zu ersehen, daß einige ihrer Resultate doch die Befunde der zuerst genannten Autoren bestätigen. Babes (26) hat nachweisen können, daß Pferde, die auf Mallein zu reagieren aufgehört hatten und dann getötet wurden, in den Lungen gewöhnlich fibröse oder kalkig entartete Knötchen beherbergten, die, wie er meint, rotzigen Ursprungs waren, ihre Natur aber nicht mehr erkennen ließen. Weiter sagt er aber selbst, eine Malleinkommission habe nachweisen können, daß in zahlreichen Fällen auch ganz gesunde Pferde nicht infektiöse Knötchen in den inneren Organen beherbergen können.

Semmer (27) beschreibt die Ergebnisse der Versuche einer Kommission, die mit der Prüfung des Malleins beauftragt worden war. Er sagt: „Der größte Teil der Pferde mit ausgesprochener Reaktion gegen Mallein war dem äußeren Anscheine nach vollkommen gesund; die Pferde waren gut genährt, hatten ein glattes glänzendes Fell, guten Appetit und keinerlei Ausflüsse oder Drüsenschwellungen. Von denjenigen Pferden, die eine stark ausgesprochene Reaktion zeigten, wurden 21 getötet. Bei sämtlichen 21 Pferden mit ausgesprochener Reaktion gegen Mallein fanden sich nur unbedeutende Rotzprozesse, die meist in einigen wenigen hanfkorn- bis linsengrossen, teils verkalkten, teils frischen Rotzknötchen in den Lungen, ebensolche in den vergrößerten Kehlgangs- und Bronchialdrüsen und nur bei wenigen Pferden in einigen Knötchen, Geschwürchen und Narben in der Nasenhöhle bestanden. Trotz aller charakteristischen Merkmale frischer Rotzknötchen in den Lungen und Drüsen ergaben dieselben bei Verimpfung

auf Katzen, Aussaten auf Kartoffeln und Färben mit Anilinfarbstoffen negative Resultate, woraufhin einige Mitglieder der Kommission am Vorhandensein des Rotzes bei diesen Pferden ihren Zweifel aussprachen."

Im Einklange hiermit stehen die Resultate der Versuche in Montoire (28). Dort wurden vom 28. bis 31. Mai 1892 Malleineinspritzungen bei 233 Pferden gemacht. Hiernach wurden 58 Pferde als rotzig, 73 Pferde als der Rotzkrankheit verdächtig und 97 als gesund bezeichnet. Bei 5 Pferden, die sehr unruhig waren, konnten keine Temperaturmessungen gemacht werden. Von den als rotzig bezeichneten Pferden wurden 41 Stück und von den als der Rotzkrankheit verdächtig angesehenen Pferden 2 Stück getötet. Alle Pferde sollen rotzig gewesen sein. Bei den getöteten Pferden wurden hauptsächlich durchscheinende Knötchen ermittelt. Mit Rücksicht auf dieses Ergebnis warf der Vorsitzende der Kommission, General Faverot, die Frage auf, ob die gallertartigen, ungefärbten und von einem entzündlichen Hofe nicht umgebenen Knötchen in den Lungen rotziger Natur seien, und ob ein Pferd, bei dem ausschließlich diese Knötchen in den Lungen gefunden werden, als rotzig zu bezeichnen sei und die Rotzkrankheit auf andere Pferde übertragen könne. Die Kommission hielt eine Beantwortung dieser Frage für dringend erforderlich, und man beschloß deshalb bei den noch vorhandenen 190 Pferden eine zweite Malleineinspritzung zu machen. Die Pferde wurden zuerst genau untersucht, und hierbei erwiesen sich 2 Pferde als rotzig und 6 als der Rotzkrankheit verdächtig. Die zweite Einspritzung wurde in der Zeit vom 1. bis 8. Juli gemacht. Hierauf wurden 8 Pferde als rotzig angesehen. Bei 20 Pferden konnte die Körpertemperatur nicht ermittelt werden. Von den 190 Pferden wurden 18 Stück getötet und zwar 7 als rotzig, 6 als der Rotzkrankheit verdächtig und 5 als gesund angesehene Pferde. Die Sektion ergab, daß 16 von diesen Pferden rotzig und 2 von ihnen gesund waren; interessant ist dabei, daß die Mitglieder der Kommission über die Bedeutung der Befunde bei den als rotzig bezeichneten Pferden verschiedener Meinung waren, daß sie es bei 8 dieser Pferde zweifelhaft ließen, ob sie rotzig waren oder nicht, und daß von den beiden als gesund bezeichneten Pferden zwar das eine nach dem Ergebnisse der Malleineinspritzung als rotzig, das andere aber als gesund hätte bezeichnet werden müssen. Bei den Pferden, die nach dem Ergebnisse der Sektion als rotzig angesehen worden waren, fanden sich ausschließlich Knötchen in den Lungen. Viele von diesen Knötchen

waren nach dem übereinstimmenden Urteile der Kommissionsmitglieder rotziger Natur, dagegen herrschte über die Natur der durchscheinenden und homogenen Knötchen, welche kein käsiges Zentrum und keine gerötete Peripherie hatten, Meinungsverschiedenheit. Man impfte deshalb mit den Knötchen 2 Esel, die gesund blieben. Als diese Esel aber später mit Teilchen rotziger Meerschweinchen geimpft wurden, erkrankten sie an der Rotzkrankheit und mußten getötet werden. Ferner wurden mit den Knötchen im Pasteurschen Institute Kulturen hergestellt; von diesen wuchs nur eine, und die in dieser Kultur gediehenen Kolonien bestanden nach den Mitteilungen von Roux aus Rotzbazillen. Mit diesen Bazillen wurden 4 Meerschweinchen geimpft, die hiernach rotzig wurden. Da die Kommission von der rotzigen Natur der in Rede stehenden Knötchen noch nicht überzeugt war, wurden die Versuche fortgesetzt. Bei den übriggebliebenen 172 Pferden wurde die Malleineinspritzung in der Zeit vom 13. bis 17. August zum dritten Male ausgeführt. Es hatte dies zur Folge, dass drei Pferde als rotzig, 55 Pferde als der Rotzkrankheit verdächtig und 105 Pferde als gesund angesehen wurden. Bei 9 Pferden konnte die Körpertemperatur nicht ermittelt werden. Der Grund, weshalb man die Versuche fortgesetzt und die rotzige Natur der bezeichneten Knötchen, trotzdem in einer Kultur Rotzbazillen gewachsen waren, bezweifelt hatte, war die Beobachtung eines Mitgliedes der Kommission, daß man gerade zur Herstellung dieser Kultur nicht nur Knötchen, sondern auch andere Organteile eines getöteten Pferdes ausgesät hatte.

Wie wichtig die sichere Feststellung der Natur der besprochenen Knötchen ist, und welche Folgen ein diagnostischer Fehler nach sich ziehen kann, läßt sich aus Folgendem ersehen:

Breton und Cheneau (29) untersuchten ein Pferd, das an Leberruptur gestorben war und nach Aussage eines Tierarztes mit Lungenrotz behaftet sein sollte. Sie fanden in beiden Lungenlappen leicht herauszuhebende hirsekorn- bis erbsengroße Knötchen mit fibrösen Wänden und einem verkästen oder verkalkten Inhalte. Trachea, Larynx und Nasenschleimhaut aber zeigten keine Veränderungen. Breton und Cheneau waren der Ansicht, daß die Lungen Sitz von parasitären Knötchen seien. Und da es sich um ein neu angekauftes Pferd handelte und die Gewährfrist noch nicht abgelaufen war, so wurde vom Käufer ein Obergutachten eingefordert, in dem Breton und Cheneau nochmals erklärten, daß die Knötchen parasitärer Natur seien. Infolge der Erklärung des oben erwähnten

Tierarztes jedoch, der das Pferd als rotzig bezeichnet hatte, wurden polizeiliche Maßnahmen angeordnet, die sehr störend wirkten und viele Unkosten verursachten.

Eigene Untersuchungen.

Um Material für die Untersuchungen der in Frage stehenden Knötchen zu gewinnen, unternahm ich eine gründliche Durchmusterung der Lungen aller Pferde, die in das pathologische Institut der Königlichen tierärztlichen Hochschule zur Sektion eingeliefert wurden. Jedes Pferd, bei dem graue durchscheinende oder kalkig-fibröse Knötchen gefunden wurden, unterwarf ich einer genauen Untersuchung auf Rotz, d. h. es wurden die Nasen- und Kopfhöhlenschleimhäute, ebenso Kehlkopf, Schlundkopf, Trachea, Lungen und die zugehörigen Lymphknoten auf die bekannten rotzigen Veränderungen hin untersucht.

Weiteres Untersuchungsmaterial lieferten mir die Lungen der in der Zentral-Roßschlächterei zu Berlin geschlachteten Pferde. Ebenso untersuchte ich auf graue durchscheinende Knötchen die Lungen derjenigen Pferde, die wegen Rotz in der Abdeckerei zu Berlin getötet wurden.

Ferner hatte Herr Gestüt-Inspektor Mieckley zu Beberbeck, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche, die grosse Liebenswürdigkeit, an das pathologische Institut Lungen von jungen Fohlen zu senden, die von mir gleichfalls einer eingehenden Prüfung unterworfen wurden.

Im pathologischen Institut untersuchte ich im ganzen 86 Pferde, und von diesen fand ich 15 mit den in Rede stehenden Knötchen behaftet, also 17,3 pCt. In der Roßschlächterei konnte ich 50 Pferdelungen untersuchen und fand in vier Fällen Knötchen, also bei 8 pCt. Dort erfuhr ich auch, daß diese Knötchen im Sommer (ich machte meine Untersuchungen im Wintersemester) in den Lungen der Pferde viel häufiger vorkommen sollen und im Volksmunde unter dem Namen „Hitzknötchen“ bekannt seien. Diese augenfällige Erscheinung, die auch dem Laien nicht entgangen ist, spricht ganz offenbar dafür, daß die Knötchen nicht rotziger, sondern parasitärer Natur sind und wahrscheinlich auf Entwickelungsformen von Sclerostomum bidentatum bezogen werden müssen, die auf dem Wege der Blutbahn in die Lungen geraten sind. Unter den vielen, in der Abdeckerei getöteten rotzigen Pferden, die auch durch den wissenschaftlichen Hilfsarbeiter des In-

stitutes, Herrn Dr. Hollandt, gründlich untersucht wurden, fanden wir nur bei einem Pferde zwischen frischen Rotzknötchen ein graues durchscheinendes Knötchen, das, wie ich unten begründen werde, sich als ein parasitäres erwies. Die Lungen, die dem Institute durch Herrn Mieckley zugesandt wurden, stammten von 5 Fohlen, die zum Teil gleich nach der Geburt, zum Teil nach einigen Tagen gestorben waren. In keiner von diesen Lungen habe ich Knötchen nachweisen können. Auch dieser Befund spricht für die Ansicht der Autoren, welche die parasitäre Natur der grauen durchscheinenden Knötchen verteidigen, da bei den älteren Fohlen die Sclerostomiasis sehr häufig ist. Glage (l. c.) nennt sie sogar „Füllenkrankheit".

Nachdem die Knötchen in den Lungen in bezug auf Lage, Größe, Konsistenz, äußere und innere makroskopische Einrichtung und Zusammenhang mit der Umgebung geprüft worden waren, wurden sie vorsichtig mit einem Messer herausgeschnitten und der weiteren Behandlung unterworfen. Da von den Knötchen mikroskopische Serienschnitte angefertigt werden sollten, habe ich sie zuerst fixiert, dann gehärtet, entwässert, schließlich eingebettet und in Serien geschnitten. Als Fixierungsmittel habe ich in den meisten Fällen 10proz. Formalinlösung, worin die Knötchen 24 Stunden lang blieben, oder auch Müller-Formolmischung (10 Teile Formol und 100 Teile Müllersche Flüssigkeit, die aus 2,5 g doppelchromsaurem Kali, 1,0 g schwefelsaurem Natron und 100,0 g Wasser bestand) benutzt. Die Flüssigkeit wurde stets frisch hergestellt, und die Knötchen wurden 24 Stunden lang fixiert. Ich wählte diese Fixierungsmischung deshalb, weil durch sie die roten Blutkörperchen in ihrer Form gut konserviert werden und sich mit Eosin leuchtend rot färben. Diese Differenzierung war bei der mikroskopischen Untersuchung von großem Vorteil, denn es konnte selbst der Verlauf der kleinsten Gefäßchen verfolgt werden, was für die Erklärung der Entstehung der Knötchen von grosser Wichtigkeit war.

Die Stückchen wurden nachher gut ausgewässert und in immer stärkerem Alkohol (60 pCt., 75 pCt., 90 pCt. und absolutem) je 24 Stunden lang gehärtet und entwässert. Die bereits verkalkten Knötchen wurden nach jeder Fixierung entkalkt. Zu diesem Zwecke bediente ich mich der Phlorogluzinmethode. Die entkalkende Flüssigkeit habe ich folgendermaßen hergestellt: 1,0 g Phlorogluzin wurde in 10 ccm reiner (nicht rauchender) Salpetersäure langsam und vorsichtig über der Flamme bis zur Lösung erwärmt. (Die Reaktion ist

unter einem Abzug vorzunehmen.) Die rubinrote Lösung wurde mit 100,0 g Aqu. dest. verdünnt nnd dann wurden 24 g Salpetersäure hinzugefügt. Mit dieser Mischung konnten die verkalkten Knötchen bei angeschnittener Kapsel in 10 bis 12 Stunden entkalkt werden. Die so behandelten Knötchen kamen 48 Stunden lang in fliessendes Wasser und wurden dann, wie oben angegeben, entwässert.

Die grauen durchscheinenden Knötchen wurden in Paraffin, die entkalkten in Zelloidin eingebettet. Bei der Paraffineinbettung kamen die entwässerten Stückchen aus dem absoluten Alkohol in Xylol, meistens aber in Bergamottöl und dann in Paraffin. Die mit Bergamottöl behandelten Knötchen schnitten sich auf dem Mikrotom besser.

Von allen Knötchen wurden Serienschnitte hergestellt. Zum Aufkleben der Schnitte habe ich die Kapillarattraktionsmethode angewendet. Die Schnitte wurden in Reihen vom Mikrotom mit einem kleinen Pinsel auf gut gereinigte und mit Wasser bestrichene Objektträger gebracht. Dann zog ich die Objektträger zweimal über die Flamme, wobei sich die Schnittchen schön ausbreiteten. So verblieben die Präparate 24 Stunden lang in Thermostaten bei 37° C. und wurden nach der Entparaffinierung gefärbt. Die Einbettung in Zelloidin wurde in der üblichen Weise vollzogen. Zum Aufkleben der Zelloidinschnitte habe ich das Weigertsche Verfahren angewandt.

Zum Zwecke der Färbung wurden die mit den Schnitten beschickten Objektträger zweimal über die Gasflamme gezogen und hierauf in Xylol gelegt. Hier verblieben sie eine halbe bis eine Minute lang, wobei sie mit der Pinzette angefasst und hin- und herbewegt wurden, bis das Paraffin aufgelöst war. Dann wurden sie in absoluten Alkohol, aus diesem in 70proz. und 60proz. Alkohol und schliesslich in reines Wasser gebracht. Aus dem Wasser kamen die Objektträger in die Farblösungen. Ich habe sehr viele Färbungsmethoden versucht, um festzustellen, bei welcher die einzelnen Bestandteile der Knötchen am besten zu unterscheiden sind. Dabei habe ich gefunden, daß die Hämatoxylinfärbung in Verbindung mit der Eosinfärbung die besten Dienste leistet. Ferner habe ich noch nach van Gieson mit Hämalaun-orange, mit Löfflerschem Methylenblau, nach Weigert auf Fibrin und auf andere Weise gefärbt.

Die Hämatoxylin-Eosinfärbung habe ich folgendermaßen ausgeführt: Aus dem Wasser kamen die Objektträger in die Böhmersche Hämatoxylinlösung, worin sie 10 Minuten lang gehalten wurden; dann wurden sie in Brunnenwasser ausgewaschen und in Salzsäurealkohol

(100 Teile 70proz. Alkohols und 1 Teil Salzsäure) eine Minute lang gelassen. Darauf wurden sie in Brunnenwasser eine halbe Stunde lang gewässert und zum Schluß in ein Glas Wasser, dem ein paar Tropfen Ammoniak zugesetzt waren, gelegt. Hier dürfen die Schnitte nur kurze Zeit verweilen, da sich sonst ein feiner Niederschlag bildet, der die mikroskopische Untersuchung stört. Aus dem ammoniakalischen Wasser, das die Schnitte schön blau färbte, wurden letztere in reines Wasser gebracht, darin gut durchgespült und dann in eine Eosinlösung (1,0 g Eosin in 1000 ccm 90proz. Alkohol) gestellt, worin sie 5—10 Minuten verweilten. Hierauf kamen sie in Alkohol, von dem ihre Farbe allmählich ausgezogen wurde, bis die Schnitte eine schöne rosarote Farbe bekamen. Nunmehr konnten die Schnitte entwässert, in Xylol aufgehellt, in Kanadabalsam eingebettet und mikroskopisch untersucht werden.

Die Zelloidinschnitte habe ich nach der Färbung in 96proz. Alkohol entwässert, in Karbol-Xylol aufgehellt und dann ebenfalls in Kanadabalsam eingebettet.

Für die Untersuchungen habe ich meistens die grauen durchscheinenden Knötchen gesammelt, weil sie vielfach für abgeheilte Rotzknötchen gehalten worden sind und deshalb bei der Differentialdiagnose des Rotzes am meisten in Betracht kommen; außerdem habe ich aber auch die kalkig-fibrösen Knötchen untersucht und ebenso zum Vergleich die zweifellosen Rotzknötchen.

Durch die makroskopische Untersuchung allein schon habe ich feststellen können, daß in den Lungen der untersuchten Pferde graue durchscheinende, fibröse und kalkige Knötchen vorkommen, außer diesen aber die eigentlichen Rotzknötchen bei zweifellos rotzigen Pferden, die auch durch die Agglutination und Sektion für rotzig befunden wurden. Etwas Näheres über die Natur der zuerst genannten Knötchen konnte ich aber durch die makroskopische Untersuchung in den meisten Fällen nicht ermitteln, erst die mikroskopische Untersuchung gab mir Aufschluß darüber. Der Uebersichtlichkeit wegen werde ich im Folgenden die makroskopische und gleichzeitig die mikroskopische Beschreibung der

1. grauen durchscheinenden,
2. fibrösen,
3. kalkigen,
4. rotzigen

Knötchen der untersuchten Pferde angeben.

1. Die grauen durchscheinenden Knötchen.

Diese Knötchen stellen in den Pferdelungen einen ziemlich häufigen Befund dar. In gewissen Gegenden kommen sie häufiger vor als in anderen, so fand sie Olt (l. c.), wie schon oben erwähnt, bei 70 pCt. aller in Stettin geschlachteten Pferde. Im Sommer sind sie häufiger als in anderen Jahreszeiten (s. S. 56 „Hitzknötchen").

Bei den ganz jungen Fohlen kommen sie nicht vor, während man sie bei älteren Fohlen, die zu fressen und saufen begonnen haben, sehr häufig findet.

Sie liegen meistens subpleural, und in diesen Fällen kann man sie sehr leicht fühlen und sehen. Sie liegen mitunter aber auch inmitten der Lungen. Ihre Größe schwankt zwischen Hirsekorn- und Linsengröße. Sie fühlen sich derb wie ein Lymphknötchen an. Von der Umgebung grenzen sie sich scharf ab und lassen sich von dem nachbarlichen Gewebe meist leicht trennen. Wenn man sie gegen das Licht hält, sind sie grau, durchscheinend, und manchmal sieht man in der Mitte ein mit bloßem Auge kaum sichtbares, weißlichgraues Pünktchen durchschimmern. Die Durchschnittsfläche ist feucht und fein granuliert; bei den ganz kleinen ist die Mitte grau, die Peripherie rötlich-grau. Die größeren Knötchen zeigen ein graues Zentrum, umgeben von einer sehr feinen, grauweißen Schicht.

Während die makroskopische Untersuchung nichts anderes als das oben beschriebene Bild darbot, ergab die mikroskopische Untersuchung, daß die grauen durchscheinenden Knötchen einen verschiedenen histologischen Bau besitzen und in zwei Gruppen zu zerlegen sind:

a) Parasitäre Knötchen,
b) Lymphknötchen.

a) Die parasitären Knötchen. Von den grauen durchscheinenden Knötchen in den Lungen der in der Rosschlächterei geschlachteten Pferde waren 92,95 pCt., und in den Lungen der im pathologischen Institute der Königlichen tierärztlichen Hochschule sezierten Pferde 88,93 pCt. parasitärer Natur. Die Zahl derselben in den Lungen eines Pferdes ist ganz verschieden. Manchmal fand ich sie vereinzelt, 1—5 und mehr, manchmal, allerdings selten, waren die ganzen Lungen damit durchsetzt.

Ich habe von mehr als 100 solchen Knötchen Serienschnitte angefertigt, letztere, wie bereits oben erwähnt, gefärbt und genau studiert.

Im Zentrum aller dieser Knötchen fand ich Nematodenlarven, die je nach ihrer Lage von dem Mikrotom verschieden getroffen waren. In einigen Fällen waren sie der Länge nach geschnitten, in anderen quer, ja bisweilen waren sogar mehrere Schlingen des Parasiten getroffen, woraus man schließen konnte, daß der Parasit auch gewunden im Knötchen liegt. Die Länge der grössten Schlinge des Parasiten betrug 0,36 mm, die Dicke 62 μ. Am Parasiten war die Cuticula, unter der Kerne lagen, leicht zu unterscheiden und ebenso das Darmrohr, in dessen Wand auch Kerne eingeschlossen waren. Bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung nahmen die Kerne eine blaue und das übrige eine rosarote Färbung an. Der ganze Parasit war schwächer gefärbt als das ihn umgebende Gewebe. Die Kernfärbung sprach dafür, dass der Parasit im Knötchen noch gelebt hatte. Auf die abgestorbenen Parasiten hatten sich Kalksalze abgelagert, und in diesen Fällen nahmen sie bei der Färbung mit Hämatoxylin eine violette Farbe an, und die feine Struktur derselben war nicht mehr zu erkennen. Mitunter war der Parasit fettig zerfallen, sodaß Fetttröpfchen deutlich zu sehen waren. Oft waren in der Mitte der Knötchen eigentümliche große Zellen mit zerfallenem Kern oder schollige rotgefärbte Massen, die offenbar Reste des Parasiten waren.

Um die Parasiten herum lag ein Gewebe, das hauptsächlich aus Rundzellen bestand; diese besaßen runde Kerne, die sich mit Hämatoxylin dunkelblau färbten, das Protoplasma der Zellen war so spärlich, daß es schwer zu sehen war. Mit sehr starker Vergrößerung sah man aber, dass von dem Protoplasma kleine Ausläufer abgingen. Zwischen diesen Zellen befanden sich Lymphozyten, wenige polymorphkernige neutrophile Leukozyten und eosinophile Zellen. Bei den jüngeren Knötchen zogen sich zwischen den genannten Zellen in verschiedener Richtung Streifen hin, die aus Bindegewebsfasern bestanden. Diese hingen mit einer mehrschichtigen Bindegewebskapsel zusammen, welche die übrigen Zellen umgab. Die Kapsel war aus Bindegewebszellen zusammengesetzt, die in Bündeln lagen; letztere bildeten verschiedene Schichten. Nach außen stand die Kapsel in Verbindung mit den Scheidewänden der Alveolen. Bei subpleuraler Lage der Knötchen stieß die Kapsel an die Pleura, sodaß auch diese sich an der Kapselbildung beteiligte. Viele Knötchen hatten ihre Lage im Lungenparenchym; einzelne lagen in der Nähe ziemlich großer Gefäße. Es war deutlich zu sehen, daß die oben beschriebenen, aus Bindegewebsfasern bestehenden Streifen zwischen den Zellen Reste von Alveolarwänden waren, die

allmählich verschwanden, sodaß sie bei älteren Knötchen nicht mehr zu sehen waren. Die Kapsel wurde von aneinander gepreßten Alveolen gebildet, deren Epithelüberzug verloren gegangen war.

Zwischen den Zellen der Knötchen und in der Kapsel derselben verliefen Kapillar- und größere Blutgefäße. Auch Riesenzellen saßen oft in der Nähe der Kapsel.

Es ist besonders zu beachten, daß die eosinophilen Zellen stets zu finden waren. Sie hatten selten einen kleinen, runden oder ellipsoiden, meist einen polymorphen Kern, um den das granulierte Protoplasma lag. Der Kern färbte sich mit Hämatoxylin dunkelblau, das gekörnte Protoplasma scharlachrot; dadurch bekam die Oberfläche der Zellen das Aussehen derjenigen von Himbeeren. Diese Zellen lagen besonders in großen Massen um den Parasiten, in der Nähe der Kapsel und außerhalb derselben. Wenn der Parasit zu Grunde gegangen war, gingen die ihm naheliegenden eosinophilen Zellen gleichfalls zu Grunde, ihr Kern verschwand und aus ihnen bildeten sich rotgefärbte, schollige Massen, die um den Parasiten lagen.

Oft lagen im Zentrum eines Knötchens Reste des Parasiten, umgeben von eosinophilen Zellen. Es schien, als ob diese Zellen bei der Beseitigung des Parasiten eine Rolle spielten.

Hieraus ergibt sich, daß die beschriebenen grauen durchscheinenden Knötchen Produkte eines durch die Nematodenlarven hervorgerufenen Entzündungsprozesses sind. Diese Larven werden durch das Blut in die Lungen geführt. Da die Parasiten auch lebend in den Knötchen gefunden wurden, ist anzunehmen, daß sie in den Kapillargefäßen, in die sie mit dem Blutstrom gelangen, stecken bleiben und deren Wand durchbohren, um in dem Lungenparenchym Platz zu nehmen. Hier wirken sie als Reiz und rufen eine reaktive Entzündung hervor. Die Entzündung ist der Grund, daß die den Parasiten umgebenden Endothelien und Bindegewebszellen der Alveolen wuchern und sich durch direkte Teilung vermehren. Auf diese Weise werden die Alveolen ausgefüllt. Außer dieser Zellproliferation findet in den in der Nähe liegenden Kapillaren Exsudation statt. Beweis dafür ist das Fibrin, das sich zwischen den Proliferationszellen fand und nach dem Weigertschen Verfahren sehr gut zu färben war. Die eosinophilen Zellen, die häufig große Haufen um den Parasiten herum und in der Nähe der Kapsel bilden, und die, wenn auch nur in kleinen Mengen vorhandenen polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten sind der Emi-

gration zuzuschreiben. Daraus ist zu ersehen, daß bei der Bildung dieser Knötchen sich drei Vorgänge, welche die Entzündung charakterisieren, abspielen, nämlich: Exsudation, Emigration und Zellproliferation. Ueberwiegend besteht Zellproliferation, welche die beiden anderen Prozesse in den Hintergrund drängt. Das Schicksal dieser Knötchen kann, wie ich oben schon angedeutet habe, entweder die Erweichung sein, wobei der Parasit und die anderen inneren Bestandteile der fettigen Degeneration anheimfallen und schließlich resorbiert werden, oder es kann die Verkalkung sein, wobei der Parasit und die herumliegenden Zellen absterben, sich zuvörderst in eine käsige Masse umwandeln und später Kalksalze aufnehmen. Nach den vorliegenden Beobachtungen ist die Verkalkung der häufigere Ausgang.

Im ersteren Falle bilden sich fibröse Knötchen, im zweiten Kalkknötchen. Folglich komme ich zu dem Schlusse, daß die parasitären Knötchen in den Lungen der Pferde fast ausnahmslos durch Nematodenlarven hervorgerufen sind. Nur in einem Falle fand ich in den Lungen eines Pferdes zwei erbsengroße Knötchen, die Echinokokkenbläschen enthielten. Was die Natur dieser Nematodenlarven betrifft, so stimme ich Olt bei, nach dessen Ansicht diese Parasiten nichts anderes als Jugendformen des Sclerostomum armatum sind. Wahrscheinlich ist es die Larve des Sclerostomum bidentatum. Diese Larven gelangen vom Darm in die dünnwandigen Venen oder in die Chylusgefäße, werden dann mit dem Blutstrom der Leber und den Lungen zugeführt und veranlassen dort die Entwicklung der in Rede stehenden Knötchen.

b) Lymphknötchen. Diese Knötchen sind viel seltener als die vorher besprochenen. Ihre Menge schwankt bei den einzelnen Pferden; vielleicht stellen sie nicht permanente, präformierte Gebilde dar, sondern sind den temporären Follikeln zuzurechnen. Sie besitzen eine zarte Kapsel (Tunica propria). Die innere Einrichtung ist derjenigen der Lymphknötchen auffallend ähnlich. Es ist ein retikuläres Bindegewebe, dessen Maschen mit Lymphozyten ausgefüllt sind. Letztere haben einen runden Kern, der sich mit Hymatoxylin intensiv blau färbt, und nur wenig, kaum sichtbares Protoplasma, das sich mit Eosin rosarot färbt. In manchen Knötchen waren in der Peripherie Anhäufungen von Lymphozyten zu sehen. Diese könnte man mit den Sekundärknötchen der Lymphknoten vergleichen.

Oft habe ich Serienschnitte von diesen Knötchen mit Löfflerschem

Methylenblau auf das Vorhandensein von Rotzbazillen untersucht, und ich hebe ausdrücklich hervor, daß ich letztere niemals gefunden habe.

2. Fibröse Knötchen.

Diese Knötchen haben ihren Sitz mehr im Lungengewebe als unter der Pleura. Ich habe sie bei der Untersuchung der Pferdelungen meistens einzeln gefunden, sie kommen aber auch multipel vor. Ihre Grösse schwankt zwischen der eines Hirsekorns und der einer Erbse. Sie fühlen sich fest und derb an. Ihre Durchschnittsfläche ist glatt und von verschiedenem Aussehen: bald ist das ganze Knötchen grauweiß und glänzend, bald sieht man im Zentrum desselben graue käsige Massen, die von einer weißen derben Kapsel umgeben sind; bisweilen endlich zeigt das Knötchen einen geschichteten Bau.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die fibrösen Knötchen einen verschiedenen histologischen Bau haben. Einige stehen mit dem Lungengewebe in Verbindung, d. h. sie sind von Alveolen umgeben, deren Wände an eine bindegewebige Kapsel stoßen. Das Innere der Knötchen besteht gleichfalls aus Bindegewebe, nur sind zwischen den Bindegewebszellen, was besonders zu betonen ist, eosinophile Zellen nachzuweisen. Diese Knötchen halte ich für geheilte parasitäre Knötchen, bei denen das Innere erweicht und resorbiert worden ist und der Rest sich in fibröses Gewebe umgewandelt hat.

Bei anderen Knötchen war es ganz deutlich zu sehen, daß sie infolge chronischer Entzündungsprozesse in den Wänden der Bronchien entstanden waren. Sie ließen deutlich eine Kapsel erkennen, die denselben Bau wie die Wand der kleinsten Bronchien hatte; es fehlte nur die epitheliale Schicht, deren Zellen bei dem Entzündungsprozesse zugrunde gegangen waren. Diese Kapsel umschloß eine Masse, die sich mit Eosin rötlich färbte und aus einem Absonderungsprodukte und aus nekrotischen Zellen bestand. In dieser Masse konnte man weder Kernfragmente, noch Chromatinsubstanz sehen, was entschieden gegen die rotzige Natur dieser Knötchen sprach. Bei anderen wieder war durch Wucherung der in und um die Bronchialwand gelegenen Bindegewebszellen ein Knötchen entstanden, das fast nur aus Bindegewebe zusammengesetzt war. Das Lumen des Bronchus war verschwunden und nur die Anwesenheit von glatten Muskelzellen, manchmal auch von Knorpelgewebe verrieten, daß es sich um einen veränderten Bronchus handelte. Diese

Knötchen sind also durch Bronchitis chronica catarrhalis, resp. proliferans entstanden.

Fibrösen Knötchen, die schon makroskopisch einen geschichteten Bau zeigten, erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als embolische Knötchen. Ihre Kapsel bildeten Adventitia und Media der Gefässwand. Das Lumen eines Gefäßes, in dem ein thrombotischer Embolus gesessen hatte, war von Wucherungen der Endothelien der Intima durchwachsen. In manchen Knötchen war das Innere von Kapillaren durchsetzt.

3. Kalkige Knötchen.

Auch diese Knötchen kommen in den Pferdelungen häufig vor. Zuweilen sind die ganzen Lungen von ihnen durchsetzt, in anderen Fällen wiederum findet man sie nur vereinzelt in den Lungen. Meistens sitzen sie im Lungenparenchym, nicht selten aber auch subpleural. Sie sind hirsekorn- bis erbsengroß, rund, von einer fibrösen Kapsel umschlossen. Außen ist die Kapsel mit dem umgebenden Gewebe verbunden, sodaß die Knötchen mit diesem zusammen herausgeschnitten werden müssen; die innere Fläche der Kapsel ist glatt. Die Knötchen sind hart und schwer zu durchschneiden; meist weichen sie dem Messer aus. Die Durchschnittsfläche ist trocken, bei Gebrauch eines scharfen Messers glatt, sonst brüchig. Sie zeigt einen konzentrisch geschichteten Bau und eine weißgelbe Farbe. Diese Knötchen stellen das Ende der vorher beschriebenen grauen durchscheinenden und fibrösen Knötchen dar. Das bestätigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung. Um Schnitte von diesen Knötchen anzufertigen, habe ich sie mit Phloroglucin zuerst entkalkt, dann in Celloidin eingebettet und zerschnitten. Die Schnitte zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung eine aus Bindegewebe bestehende Kapsel, die direkt auf der entkalkten Masse lag. Diese Masse zeigte eine konzentrische Schichtung, und die einzelnen Schichten färbten sich mit Eosin verschieden. Im Zentrum einiger Knötchen waren durchschnittene, entkalkte Parasitenschlingen zu sehen; bei anderen Knötchen bestand die in der Kapsel liegende Masse aus konzentrisch geschichteten Substanzen, die den entkalkten Thromben sehr ähnlich sahen. Bei anderen Knötchen wieder war das Innere eine gleichartige, schollige Masse, die sich mit Eosin schlecht färbte. Daraus ist zu folgern, daß die kalkigen Knoten Ausgangs-

formen der grauen durchscheinenden und fibrösen Knötchen sind. Da die Rotzknoten nicht verkalken, so sind die kalkigen Knötchen von den Rotzknötchen sehr leicht zu unterscheiden.

4. Die Rotzknötchen.

Die Rotzknötchen habe ich aus den Lungen von Pferden genommen, die wegen der Rotzkrankheit getötet worden waren. Das Ergebnis meiner Untersuchungen stimmt mit demjenigen von Schütz überein. Die spezifischen Rotzknoten der Lungen sind grieskorn- bis erbsengroß. Sie liegen subpleural oder im Lungenparenchym selbst. Im ersteren Falle kann man sie gut sehen und fühlen. Sie haben eine derbe Konsistenz und erscheinen unter der Pleura graurot. Die ganz kleinen Knötchen kann man nach ihrem Aussehen mit Flohstichen vergleichen.

Ihre Zahl wechselt. Zuweilen findet man sie selten; in manchen Fällen aber sind die ganzen Lungen von ihnen durchsetzt. Es kommt oft vor, daß einzelne Knötchen bei dem fortschreitenden Wachsen in einander übergehen und sich hasel- bis walnußgroße Knoten bilden, die sogenannten Konglomeratknoten. Ihr Vorkommen in größerer Zahl läßt darauf schließen, daß sie sekundär durch die auf dem Wege der Blutbahn dorthin gelangten Bazillen entstehen.

Die Durchschnittsfläche der verschiedenen Arten Rotzknötchen gibt ganz verschiedene Bilder. Die ganz jungen Knötchen stellen ein kleines pneumonisches Herdchen von roter Farbe dar; dieses ist nicht scharf begrenzt, sondern geht ganz allmählich in die Nachbarschaft über. Die etwas älteren Knötchen zeigen ein graues trübes Zentrum, das von einem roten Hof umgeben ist. Die Durchschnittsfläche ist nicht glatt, sondern granuliert und feucht. Manchmal sieht man das Zentrum eitrig zerfallen. Mit dem umgebenden Gewebe steht das Knötchen im Zusammenhange, sodaß es mit der Messerspitze nicht herausgehoben werden kann. Noch ältere Knötchen haben ein trockenes graugelbes Zentrum und eine graurötliche, aus Granulationsgewebe bestehende Umgebung. Dieses Granulationsgewebe wandelt sich später in eine graue durchscheinende Bindegewebshülle um, die in das gesunde Lungengewebe übergeht. Diese Form der Rotzknötchen wird am häufigsten mit den entozoischen Knötchen verwechselt, und eine sichere Unterscheidung zwischen beiden ist oft nur durch die mikroskopische Untersuchung möglich.

Die Bilder, welche die Schnitte durch Rotzknötchen bei der Untersuchung geben, sind nach dem Alter der Veränderungen verschieden, aber immerhin für den Rotz sehr charakteristisch.

Die ganz jungen Rotzknötchen, die ihren Sitz im Lungengewebe haben enthalten nur wenige Alveolen. An der Stelle, wo die Rotzbazillen liegen, entsteht Hyperämie und dabei ist es gleichgültig, ob die Bazillen durch den Blut- oder Lymphstrom oder durch die Einatmung in die Lungen gelangt sind. Die Kapillargefässe der Scheidewände der Alveolen sind stark mit Blut gefüllt. In den Alveolen liegen Fibrinfäden, die ein Netz bilden, und in den Maschen des Netzes rote Blutkörperchen oder Pigment, das durch den Zerfall der letzteren entstanden ist, Epithelzellen, die abgestossen worden sind, Lymphozyten und Leukozyten. Das Fibrin läßt sich nach der Methode von Weigert gut färben.

Hieraus ergibt sich, daß die Gifte der Rotzbazillen einen entzündlichen Prozeß hervorrufen, bei dem der exsudative Anteil vorherrscht. Sie führen eine Vermehrung der Lymphozyten herbei und locken die weißen Blutkörperchen aus den Blutgefäßen heraus. Mithin ist das junge Rotzknötchen das Produkt einer Pneumonia fibrinosa miliaris.

Mikroskopische Schnitte durch solche Knötchen geben Bilder, die für Rotzknoten ganz charakteristisch sind und eine Verwechselung der letzteren mit anderen in den Lungen der Pferde vorkommenden Knoten unmöglich machen. Bei schwacher Vergrößerung ist das Zentrum der Knötchen intensiv gefärbt und durch hellere, unregelmäßig angeordnete Züge in Felder zerlegt. Um das Zentrum liegt weniger stark gefärbtes Gewebe, das mit den Scheidewänden der angrenzenden nicht erkrankten Lungenalveolen in Verbindung steht. Bei starker Vergrößerung läßt sich ohne Schwierigkeit erkennen, daß das intensiv gefärbte Zentrum aus Alveolen besteht, die gefüllt sind, und daß die hell gefärbten Züge, die das Zentrum durchsetzen, die Scheidewände der Alveolen sind. Ferner läßt sich nachweisen, daß die Alveolen epithelioide Zellen, Lymphozyten und neutrophile Leukozyten, aber keine eosinophilen Leukozyten enthalten. Die epithelioiden Zellen sind den Epithelzellen ähnlich, sie haben meist eine längliche Gestalt und längliche Kerne und stammen von den Bindegewebszellen der Scheidewände der Alveolen und von den Endothelien der Blutgefäße ab. Dabei ist nicht ausgeschlossen, daß sie auch aus den Epithelien der Alveolen hervorgehen. An den Kernen aller in den Alveolen gelegenen

Zellen treten bald Veränderungen ein. Die chromatische Substanz der Kerne verdichtet sich (Pyknose) und zerfällt in kleinere Bruchstücke (Karyorrhexis). Und da sich die zusammengesinterten und dichter gewordenen (pyknotischen) Kerne und die Bröckel derselben sehr stark färben, so muß das Zentrum der Knötchen selbstredend intensiv gefärbt sein. Die Zellen in den Scheidewänden der Alveolen sterben ab und färben sie deshalb weniger scharf. Dadurch wird erklärt, daß heller gefärbte Züge das intensiv gefärbte Zentrum durchsetzen. Um das Zentrum liegt eine Schicht von Lymphozyten, die nicht abgestorben und nicht zerfallen sind.

Bei älteren Rotzkuötchen liegt um das Zentrum eine Kapsel, die aus Bindegewebszügen besteht. Zwischen den letzteren liegen Spalten, die mit Lymphozyten angefüllt sind. Die Kapsel geht außen allmählich in das nachbarliche Lungengewebe über. Die Scheidewände der in der Nähe der Kapsel gelegenen Alveolen sind verdickt und bestehen fast nur aus Bindegewebe. An der Innenfläche der Kapsel lassen sich hin und wieder Riesenzellen nachweisen. Dagegen kommen die eosinophilen Zellen auch an dieser Stelle nicht vor. Eine Verkalkung des Zentrums konnte selbst in älteren Rotzknötchen nicht nachgewiesen werden.

Schlußfolgerungen.

1. In den Pferdelungen kommen graue durchscheinende, fibröse, kalkige und Rotzknötchen vor.

2. Die grauen durchscheinenden Knötchen sind nicht rotziger Natur. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind es parasitäre Knötchen, in denen die Larve eines Nematoden (wahrscheinlich des Sclerostomum bidentatum) nachzuweisen ist. Selten sind es solitäre Lymphknötchen.

3. Die Knötchen, die lebende oder abgestorbene und degenerierte Parasiten enthalten, sind durch die Anwesenheit von eosinophilen Leukozyten ausgezeichnet. Hierdurch sind sie mit Leichtigkeit von anderen Knötchen, hauptsächlich von Rotzknötchen zu unterscheiden, in denen keine eosinophilen Zellen nachzuweisen sind.

4. Die fibrösen Knötchen können aus den grauen durchscheinenden Knötchen hervorgehen. Ferner können sie das Produkt einer Bronchitis chronica catarrhalis oder proliferans oder dasjenige einer Embolie der Blutgefäße sein.

5. Die kalkigen Knötchen entstehen durch Ablagerung von Kalksalzen in den grauen durchscheinenden oder fibrösen Knötchen.

6. Die Rotzknötchen sind spezifische Produkte der Rotzkrankheit und als kleine Hepatisationsknötchen zu betrachten, die sich von den vorigen dadurch unterscheiden, daß die Zellen, welche die Knötchen zusammensetzen, infolge der Einwirkung der Toxine der Rotzbazillen einen Kernzerfall zeigen, und daß die Zerfallmasse der Knötchen ihre Färbbarkeit behält.

7. Die Rotzknötchen sind von den anderen in den Pferdelungen vorkommenden Knötchen auch dadurch zu unterscheiden, daß sie keine eosinophilen Leukozyten aufweisen und nicht verkalken.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Regierungsrat Professor Dr. Schütz, für die Anregung zu dieser Arbeit, für die liebenswürdige Unterstützung bei meinen Untersuchungen, sowie für die bereitwilligst zur Verfügung gestellten Hilfsmittel seines Instituts hierdurch meinen tiefempfundenen Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Bericht über den VIII. Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie; Referat von Ostertag in der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene; 5. Jahrg., H. 3. S. 41. — 2) Nocard, La malleine. Rapport présenté au congrès international d'hygiene de Budapest 1894. Zitiert nach Olt, Archiv für wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde. Bd. 21. 1895. — 3) Derselbe, Sur les tubercules translucides du poumon des chevaux morveux. Extrait du Bulletin de la société centrale de médecine véterinaire de France. Séance du 12. mars 1896. Zitiert nach Schütz. Archiv für wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 24. 1898. — 4) Coreman, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere von Hutyra und Mareck. — 5) Preisz, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch und Ostertag 1897. S. 274. — 6) Hutyra, Untersuchungen über die Pathogenese der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 11. 1907. — 7) Johne, Ebenda. — 8) Anacker: Wesen und Diagnose des Pferderotzes. „Tierarzt" No. 1. 1881. — 9) Pflug, Zur pathologischen Zootomie des Lungenrotzes der Pferde. — 10) Schlegel, Die Rotzbekämpfung und die Malleinprobe beim Pferde. — 11) Schütz, Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 20. Jahrg. 1894. S. 441. — 12) Derselbe, Malleinversuche. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde. 1894. Bd. 20. S. 468. — 13) Derselbe, Die grauen, durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen. Archiv für wissenschaftl. und

prakt. Tierheilkunde. Bd. 21. S. 338. 1895. — 14) Derselbe, Zur Lehre vom Rotze. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 24. S. 4. 1898. — 15) Olt, Zur Aetiologie der kalkig-fibrösen Knötchen in der Lunge und Leber des Pferdes. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1894. H. 9. — 16) Derselbe, Die kalkig-fibrösen Knötchen in den Lungen und der Leber des Pferdes. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. 1895. Bd. 21. S. 352. — 17) Derselbe, Beitrag zur Frage der Verbreitung der Echinokokkenkrankheit bei den Haustieren. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 4. Jahrg. H. 7. S. 131. — 18) Derselbe, Die Wanderung des Strongylus armatus und Folgen seines Schmarotzertums. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift No. 43. 1900. — 19) Werner, Der Lungenrotz des Pferdes. 1878. S. 31. — 20) Csokor, Zur Differentialdiagnose der Rotzknoten in den Lungen des Pferdes. Oesterreichische Vierteljahrschrift für Tierheilkunde. 1880. S. 41. — 21) Dieckerhoff, Spezielle Pathologie und Therapie. S. 177. — 22) Kitt, Die kalkig-fibrösen Knötchen der Leber und Lunge des Pferdes und deren Unterscheidung von Rotzknoten. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. 1891. Bd. 2. H. 10. S. 433. — 23) Derselbe, Pathologische Anatomie der Haustiere. 1906. S. 269. — 24) Willach, Distomenbrut in Lungen des Pferdes. Archiv f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde. 1892. Bd. 18. S. 118. — 25) Glage, Beiträge zur Kenntnis der Pallisadenwurmkrankheiten der Füllen und der Pferde. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere. Bd. 1. H. 4, 5. — 26) Babes, V., Die Bekämpfung der Rotzkrankheit des Pferdes. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 39. S. 217. — 27) Semmer, Ueber gutartige, heilbare Formen des Rotzes. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1899. Bd. 20. S. 59. — 28) Rapport sur les expériences faites à Montoire pour établir la valeur diagnostique de la malleine au point de vue de la révélation de la morve. Paris 31 octobre 1892. Zitiert nach Olt. — 29) Breton und Cheneau: Post mortem Diagnose des Rotzes. Rec. de med. vet. T. LXXXII § 81. Zitiert nach Zietschmann. Jahresbericht der Veterinärmedizin. 1905. S. 48. — 30) Schütz, Zur Lehre vom Rotze. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Jahrg. 1898. Bd. 24. S. 40. — 31) Wladimiroff, Rotz, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Kolle und Wassermann 1903. 9. u. 10. Lieferung. S. 718. — 32) Riegler, La morve pulmonaire et les autres formations tuberculeuses pouvant être confondues avec elle. Bericht über den VII. internationalen tierärztlichen Kongress in Budapest 1905. S. 338.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—III.

Figur 1. Schnitt durch ein parasitäres Knötchen aus den Lungen eines Pferdes, gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 1 : 60.

1. Teil einer lebenden Larve.
2. Ausgewanderte, zum Teil degenerierte eosinophile Leukozyten, die durch das vom Parasiten abgesonderte Gift angelockt worden sind.

3. Die blaue Schicht besteht aus Lymphozyten, Fibroblasten und epithelioiden Zellen. Die Fibroblasten und epithelioiden Zellen sind durch Wucherung der in den Scheidenwänden der Alveolen und in den Wandungen der Gefäße liegenden Zellen entstanden.
4. Zusammengedrückte Alveolen. Die Scheidewände der Alveolen, die von eosinophilen Zellen durchsetzt sind, berühren sich. Die Wanderung der eosinophilen Zellen in der Richtung gegen den Parasiten ist durch die Schicht 3 unterbrochen.
5. Unveränderte Alveolen der Umgebung.

Figur. 2. Zentraler Teil des Schnittes von Fig. 1. Vergrößerung 1 : 255.
1. Stück der Larve.
2. Cutikula.
3. Körperzellen.
4. Anlage der Verdauungsorgane.
5. Degenerierte eosinophile Zellen.
6. Unveränderte polymorphkernige eosinophile Leukozyten.
7. Kugelkernige eosinophile Zellen.
8. Lymphozyten.
9. Fibroblasten.
10. Epithelioide Zellen.

Figur 3. Schnitt durch ein parasitäres Knötchen, in welchem der Parasit verkalkt ist. Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 1 : 60.
1. Verkalkter Parasit.
2. Blutgefäße.
3. Alveolen, die mit Lymphozyten, Fibroblasten und ausgewanderten Zellen angefüllt sind. Unter den letzteren eosinophile Zellen.
4. Zusammengedrückte Alveolen.
5. Pleura mit darunter gelegenen Alveolen.
6. Größere Blutgefäße.

Figur 4. Schnitt durch ein parasitäres Knötchen, in welchem der Parasit und die nächste Umgebung desselben verkalkt sind. Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 1 : 60.
1. Abgelagerte Kalkmassen.
2. Bindegewebe.
3. Zusammengedrückte Alveolen, die von eosinophilen Zellen durchsetzt sind.
4. Lufthaltige Alveolen.

Figur 5. Schnitt eines parasitären Knötchens, das durch Phlorogluzin entkalkt ist. Zelloidineinbettung. Vergrößerung 1 : 12.
1. Reste des Parasiten.
2. Thrombotische Massen.
3. Stark verdickte Gefäßwandungen.

Figur 6. Teil des Schnittes von Fig. 5. Vergrößerung 1 : 60.
1. Reste des Parasiten.
2. Thrombotische Massen.
3. Stark verdickte Gefäßwandungen.

Figur 7. Schnitt durch ein frisches Rotzknötchen. Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 1 : 60.
1. Lungenfell.
2. Zerfallsherd.
3. Hepatisierte Umgebung.
4. Anhäufung von Lymphozyten.
5. Anhäufung von Lymphozyten in der Umgebung eines Lymphgefäßes.
6. Größere Blutgefäße.
7. Alveolen.

Figur 8. Teil des Schnittes von Fig. 7, 2. Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 1 : 480.
1. Beginnende Karyorrhexis der in den Alveolen liegenden Lymphoiden und epithelioiden Zellen.
2. Lymphozyten und epithelioide Zellen.
3. Bindegewebszellen der Septa.

Figur 9. Teil des Schnittes von Fig. 7, 5. Vergrößerung 1 : 480.
1. Lymphgefäße.
2. Geronnener Inhalt desselben.
3. Gefäßendothelien.
4. Fibroblasten.

Sämtliche Figuren sind von Herrn Maximilian Fischer gezeichnet worden.

Bemerkungen zu der Arbeit über: „Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit“.

Von

Schütz.

Als ich Herrn Angeloff veranlaßte, noch einmal die Histologie der in den Lungen der Pferde vorkommenden grauen durchscheinenden Knötchen zu bearbeiten, lenkte ich seine Aufmerksamkeit auf eine Beobachtung, die ich bei der Untersuchung trichinösen Fleisches gemacht hatte. Ich hatte um die in der Entwickelung begriffenen Kapseln der Trichinen sehr viele polymorphkernige eosinophile Leukozyten nachweisen können, und dieser Nachweis schien mir so bedeutungsvoll, daß ich Herrn Angeloff gleichzeitig mit der Aufgabe betraute, auch in den grauen durchscheinenden Knötchen die spezielle Art der ausgewanderten Blutkörperchen zu bestimmen.

Seit dem Erscheinen meiner letzten Arbeit über die in Rede

stehenden Knötchen hat die histologische Technik große Fortschritte gemacht, und es war deshalb anzunehmen, daß eine nochmalige mikroskopische Untersuchung der Knötchen mit den modernen Hilfsmitteln zu neuen Ergebnissen führen würde, und was ich angenommen hatte, ist nunmehr bestätigt.

In den Rotzknötchen sind verschiedene Zellen nachzuweisen: junge Bindegewebszellen oder Fibroblasten, Leukozyten und Lymphozyten. Hinzu kommen die Produkte der Exsudation, z. B. Fibrin. Die frischen Rotzknötchen in den Lungen der Pferde sehen wie Hepatisitionsknötchen aus, und es ist unrichtig, wenn Wladimiroff behauptet, daß sie „transluzid" sind. Die Alveolen der erkrankten Lungenstelle sind mit Zellen gefüllt; ein Teil derselben ist durch Wucherung der in den Scheidewänden der Alveolen gelegenen Zellen entstanden, ein anderer Teil setzt sich zusammen aus ausgewanderten neutrophilen Leukozyten und Lymphozyten. In allen Zellen tritt Nekrose ein, wobei die Kerne in Bruchstücke zerfallen (Karyorrhexis).

Im pathologischen Institute ist der Zerfall der Zellen genau verfolgt worden und dabei hat sich ergeben, daß die Kerne zuerst homogen werden und sich stärker färben, dann eckig und gekerbt aussehen und schließlich in Stücke zerfallen. Es ist oft festgestellt worden, daß durch Zerfall der Kerne in den Lymphozyten 4 Stücke entstanden waren, die eine zeitlang an der Wand des Kernes liegen blieben. Und da die Kernveränderungen nur an Zellen eintreten, die allmählich absterben, so lassen sich gleichzeitig Veränderungen am Zellplasma nachweisen, die zur völligen Auflösung der Zellen führen. Die Zellen büßen ihre Einrichtung und Begrenzung ein und verschwinden schließlich. Es ist anzunehmen, daß das Absterben der Zellen, bei denen die Veränderung der Kerne im Vordergrunde der Erscheinungen steht, durch die Gifte der Rotzbazillen hervorgerufen wird, und daß folglich die Karyorrhexis eine wichtige Veränderung der Rotzknötchen ist.

Eine besondere Beachtung haben im pathologischen Institute aus den mitgeteilten Gründen die ausgewanderten Leukozyten erfahren. Ihre Zahl wechselt, und die Färbung hat ergeben, daß es stets neutrophile, niemals eosinophile Leukozyten sind. Daraus ergibt sich, daß sich die chemotaktische Wirkung des Giftes der Rotzbazillen nur auf die neutrophilen Leukozyten erstreckt. Besonders reichlich finden sie sich in Rotzknötchen, in denen die exsudativen Produkte vorherrschen.

Mithin sind die Rotzknötchen Produkte eines Entzündungsprozesses,

der durch die Rotzbazillen und die Gifte derselben hervorgerufen wird, und es können die Rotzknötchen als infektiöse entzündliche Neubildungen bezeichnet werden. Die Gifte der Rotzbazillen geben die Ursache für die Chemotaxe ab, durch welche die neutrophilen Leukozyten aus dem Blute herausgelockt werden. Die Rotzknötchen gehen unter den Erscheinungen der Karyorrhexis zu grunde.

Was die parasitären Knötchen angeht, so ist die Ursache derselben die Larve von Sclerostomum armatum, wahrscheinlich bidentatum. Die Larven werden den Lungen der Pferde durch das Blut zugeführt und in den Kapillargefäßen derselben festgehalten. Wenn mehrere Knötchen dicht zusammenliegen, so ist anzunehmen, daß mehrere Larven hintereinander in dasselbe Kapillargefäß verschleppt worden sind. Die Larven veranlassen gleichfalls einen Entzündungsprozeß, der durch Auswanderung von Leukozyten und Zellproliferation ausgezeichnet ist. Die ausgewanderten Leukozyten gehören aber nicht den neutrophilen, sondern den eosinophilen an, und darin liegt das Entscheidende der vorstehenden Arbeit.

Mithin stimmt die Entzündung, die durch die Trichinen in den Muskeln hervorgerufen wird, mit derjenigen überein, die durch die Einwirkung der Larven von Sclerostomum armatum in den Lungen zustande kommt. Beide Parasiten bilden chemische Substanzen, welche die polymorphkernigen eosinophilen Leukozyten aus dem Blute anlocken. Schleip[1]) konnte bei Menschen, die an Trichinose litten, sogar nachweisen, daß die Zahl der eosinophilen Zellen im Blute zugenommen hatte (eosinophile Leukozytose).

Später gehen die eosinophilen Zellen in den parasitären Knötchen in dem Maße zu Grunde, als neues Bindegewebe um die Parasiten entsteht. Nur in der Nähe der Parasiten sind sie am längsten nachzuweisen, weil die letzteren den anlockenden Mittelpunkt abgeben, um den sich dichte Scharen eosinophiler Zellen ansammeln. Die Proliferation in den parasitären Knötchen kommt in ähnlicher Weise zustande wie in den rotzigen Knötchen, nur daß die Zellen nicht der Karyorrhexis unterliegen, sondern ausreifen und sich zu Bindegewebszellen ausbilden.

Mithin sind die parasitären Knötchen gleichfalls Entzündungsprodukte. Die Entzündung wird aber hervorgerufen durch Gifte,

---

1) K. Schleip, Die Hamburger Trichinosisepidemie und die für Trichinosis pathognomonische Eosinophilie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. 1904.

welche die Larven von Sclerostomum armatum absondern. Die Gifte locken die eosinophilen Zellen an, und die Gegenwart der letzteren ist als ein spezifisches Merkmal der parasitären Knötchen anzusehen. Die letzteren gehen nicht durch Karyorrhexis zugrunde, sondern in ihnen reifen die Fibroblasten zu Bindegewebe aus.

Nunmehr kann durch die anatomische Untersuchung zwischen rotzigen und parasitären (entozoischen) Knötchen in den Lungen der Pferde sicher unterschieden werden, und da diese Untersuchung schon mit einem geringen Aufwande an Technik und Zeit möglich ist, so wird sie von jedem geübten Tierarzte zur Stellung einer sicheren Diagnose ausgeführt werden können. Zwischen Fibroblasten und Lymphozyten liegen in den parasitären Knötchen die polymorphkernigen eosinophilen Zellen, die in frischen parasitären Knötchen den Hauptanteil ausmachen, in älteren Knötchen aber nur in geringerer Menge nachzuweisen sind.

Die Kerne der eosinophilen Zellen färben sich tiefblau, sind tief eingeschnitten oder gelappt und liegen gewöhnlich nicht in der Mitte der Zellen, sondern exzentrisch. Die Körnchen des Zellplasmas färben sich rot und treten entweder gleichmäßig verteilt in demselben auf, oder bilden kleine Haufen, die in gewissen Abständen von einander liegen. Zwischen den großen eosinophilen Zellen finden sich auch kleinere, die einen kugligen Kern und nur wenige gefärbte Körnchen enthalten. In der Nähe des Parasiten sieht man so viele eosinophile Zellen, daß man von einer eosinophilen Entzündung sprechen könnte. Die Zellen bewegen sich langsam, jedenfalls langsamer als die neutrophilen Zellen, und im hängenden Tropfen kann man wahrnehmen, daß die Kerne fast den ganzen Zellleib einnehmen, und daß die Körnchen in den Fortsätzen des letzteren liegen. Bei den Bewegungen der Zellen ziehen sich die Teile des Zellplasmas oft zu feinen Fäden aus, deren Enden mit Körnchen gefüllt sind.

Wenn die Rotzknötchen keine eosinophilen Zellen enthalten und die parasitären Knötchen so reich an ihnen sind, so ergibt sich aus dieser Tatsache, daß die Gifte, die in den Rotzknötchen auf die neutrophilen Leukozyten chemotaktisch wirken, eine andere Zusammensetzung haben müssen als die Gifte, die in den parasitären Knötchen eine chemotaktische Wirkung auf die eosinophilen Leukozyten ausüben. Ich möchte diesen Unterschied zwischen den Giften der Rotzbazillen und den Giften der Larven des Sclerostomum armatum besonders betonen. Und wenn ich an die Beobachtung erinnere, die ich

in der Nähe der Trichinenkapseln gemacht habe, so glaube ich die allgemeine Schlußfolgerung ableiten zu dürfen, daß es besonders tierische Parasiten (Helminthen) sind, die auf eosinophile Leukozyten chemotaktisch wirkende Stoffe bilden.

Die Entzündung ist bekanntlich ein Prozeß, bei dem Hyperämie, Exsudation, Emigration und Produktion von neuem Gewebe nachzuweisen sind. Mithin ist die Entzündung ein zusammengesetzter Prozeß. Die einzelnen Teile des Prozesses entsprechen bekannten physiologischen Vorgängen, die bei der Enzündung eine Steigerung erfahren haben. Ueber die Bedeutung dieser Steigerung kann man verschiedener Meinung sein, am wahrscheinlichsten dürfte es jedoch sein, daß sie Nutzen bringt, also nicht nur die Ausbreitung der Entzündung verhindert, sondern letztere auch aufhebt. Die Vernichtung der Bakterien fällt den neutrophilen Leukozyten zu, die deshalb auch Mikrophagen genannt werden, und die Vernichtung der tierischen Parasiten gehört zur Wirkung der eosinophilen Zellen. Wiederholt habe ich gesehen, daß die Larven von Strongylus armatus nicht nur durch die eosinophilen Zellen getötet wurden, sondern auch in Teilstücke von verschiedener Größe zerfielen, die schließlich verschwanden. In diesen Fällen blieben fibröse Knötchen an den Stellen zurück, wo die Larven gelegen hatten. Aber auch in diesen Knötchen waren die eosinophilen Zellen noch nachzuweisen. In anderen Fällen gingen die Larven mit Erhaltung des Leibes zu Grunde und verkalkten später; auch verkalkten die um die Parasiten gelegenen bindegewebigen Schichten des Knötchens. Diese Knötchen stellen die Kalkknötchen in den Lungen des Pferdes dar.

Nunmehr schwindet jeder Zweifel an der Richtigkeit der Ansicht, die ich schon vor vielen Jahren über die Natur der „glasig-durchscheinenden („transluziden“) grauen Knötchen“ in den Lungen der Pferde veröffentlicht habe. 92,95 pCt. dieser Knötchen sind nach den Untersuchungen von Angeloff durch die Larven von Sclerostomum armatum bedingt. Die übrig bleibenden Knötchen, die gleichfalls dieser Gruppe zugehören und eine verschwindende Menge ausmachen, sind Lymphknötchen oder bronchitische Knötchen. Aber auch nicht eins von diesen Knötchen ist als ein „geheiltes Rotzknötchen“ anzusehen.

Im Interesse der Geschichte unserer Wissenschaft will ich am Schlusse die Ansichten einiger Autoren noch einmal wiederholen.

Hutyra sagt, daß der „zooparasitäre Ursprung“ der „ganz

kleinen, teils glasig durchscheinenden, grauen, kugligen, teils bei sonst ähnlicher Beschaffenheit nur im Zentrum oder auch durchwegs weißlichen“ Knötchen „ganz entschieden als ausgeschlossen betrachtet werden darf“.

Johne bemerkt hierzu in einer Anmerkung, daß er „bei der mikroskopischen Untersuchung von einer sehr großen Zahl der in der Lunge rotziger, bzw. auf Mallein reagierender Pferde gefundenen, glasig-durchscheinenden, grauen Knötchen nur in einem einzigen Falle einmal Andeutungen eines Fadenwurmes gefunden habe, sonst niemals“.

Wladimiroff spricht von den parasitären Knötchen in den Lungen der Pferde so gut wie garnicht. Nur an einer Stelle seiner Arbeit kommt die Bemerkung vor, daß die rotzigen Knötchen in den Lungen entweder vernarben oder „nach einigen Autoren“ verkalken können, und daß sie in diesem Zustande „mit verkalkten Knötchen parasitären Ursprungs“ verwechselt werden können. Im übrigen hebt Wladimiroff ausdrücklich hervor, daß „sehr junge Rotzknoten“ transluzid sind.

Babes sagt, „die fraglichen Knoten wurden gewöhnlich nicht auf ihre Virulenz hin untersucht, Parasiten werden in denselben wohl öfters gefunden, öfters aber auch nicht, und überhaupt existieren bloß histologische Untersuchungen, welche über das eigentliche Wesen dieser für die Malleinfrage so wichtigen Knötchen durchaus nicht immer die richtigen Aufschlüsse geben“.

Ich bin der Meinung, daß über das „eigentliche Wesen“ eines Knötchens kein Zweifel bestehen kann, wenn die histologische Untersuchung ergibt, daß die Ursache desselben ein tierischer Parasit ist. Auch kenne ich keine andere Methode der Untersuchung, die sicherer über das Wesen eines solchen Knötchens Aufschluß geben kann, als die histologische. Und daß dazu noch eine Prüfung für die Feststellung der Virulenz des Knötchens stattfinden soll, ist mir gänzlich unverständlich.

Es läßt sich schließlich nur sagen, daß man die parasitären Knötchen in den Lungen der Pferde irrtümlich für rotzige oder „geheilte rotzige“ gehalten und als den Ausdruck des primären Lungenrotzes angesehen hat, und daß die mitgeteilten Untersuchungen den schweren Irrtum aufgedeckt und die Sache endgiltig entschieden haben.

III.

(Aus der physiologisch-chemischen Versuchsstation der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. — Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger.)

Ueber den Stickstoffgehalt des Magen-Darminhaltes des Hundes bei amylaceenreicher, stickstoffreier Nahrung.

Von

Ernst Lötsch, cand. med. vet.

Ausgeführt unter Leitung des Dozenten Dr. Scheunert.

Bei den in unserem Institute seit vielen Jahren von Ellenberger und seinen Mitarbeitern ausgeführten vergleichenden Studien über die Verdauung der landwirtschaftlichen Haustiere machte sich schon frühzeitig der Mangel jeglicher Kenntnis, sowohl der Quantität, als auch der Zusammensetzung der Verdauungssekrete fühlbar. Ohne diese Kenntnis ist es unter anderem nicht möglich, irgend einen Anhalt über die Größe der Aufsaugung der besonders wichtigen stickstoffhaltigen Nährstoffe, also der Eiweißkörper, seitens des Organismus zu gewinnen, da man niemals mit Sicherheit weiß, welche Quantität des noch im Verdauungstraktus vorhandenen und analytisch bestimmten Stickstoffes auf Rechnung der Körpersäfte zu setzen ist.

Diesem Mangel konnten Ellenberger und seine Mitarbeiter Hofmeister[1]) und Goldschmidt[2]) bei zwei Tierarten, Pferd und Schwein, abhelfen, indem sie den Tieren, denen vorher durch eine dem Versuche vorhergehende Fastenperiode Magen und Dünndarm von Futterteilen befreit waren, eine ihrer gewöhnlichen Nahrung ähnliche, aber N-freie Versuchsmahlzeit verabreichten.

1) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. XIV. S. 39. Ueber die stickstoffhaltigen Bestandteile des Darminhaltes, welche aus dem Tierkörper, aber nicht aus den Nahrungsmitteln stammen. — Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XI. S. 497. Ueber den Stickstoffgehalt der Verdauungssäfte bei stickstofffreier Nahrung.

2) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XI. S. 421. Die Resorption im Pferdemagen. Anh. Stickstoffgehalt der Verdauungssäfte bei N-freier Nahrung (Pferd).

Hierauf wurden die Tiere nach verschieden langer Zeit, während welcher sie sich in voller Verdauung befanden, getötet und der Stickstoffgehalt der im Magen und Dünndarme befindlichen Ingesta bestimmt. Die hierbei gefundenen Stickstoffmengen mussten, da die Versuchsmahlzeit N-frei war, aus dem Körper stammen und konnten der Berechnung des „Körpereiweißes“ zu Grunde gelegt werden.

Bei der Fortführung der oben erwähnten vergleichenden Studien über die Verdauung der Haussäugetiere werden neuerdings Hunde verwendet, welche, um bestimmte hier nicht näher zu erörternde Fragen zu lösen, mit einer vegetabilischen, also amylaceenreichen Nahrung gefüttert werden. Da wir über den Stickstoffgehalt der Verdauungssecrete dieser Tiere bei vegetabilischer Kost nicht orientiert sind, wurde ich veranlasst, einige diesbezügliche Versuche anzustellen.

In der Versuchsanordnung folgte ich im Prinzipe dem Vorgehen von Ellenberger, Hofmeister und Goldschmidt, indem ich den Hunden ein stickstofffreies Versuchsfutter verabreichte und dann den Stickstoffgehalt des Inhaltes von Magen und Dünndarm getrennt bestimmte. Auf den Dickdarm dehnte ich meine Versuche nicht aus, da auch nach längerem Hungern in diesen Teilen des Darmkanales noch Reste früherer N-haltiger Nahrung zu finden sind. Hätte man diese durch Abführmittel, längeres Hungern oder anderweit entfernen wollen, so hätte man leicht anormale Verhältnisse hervorrufen und damit nicht einwandfreie, also unbrauchbare Ergebnisse erzielen können.

Den Weg, den N-Gehalt der Magenflüssigkeit bei Fisteltieren zu ermitteln, benutzte ich deshalb nicht, weil die in unserem Institute im Gange befindlichen Untersuchungen, für welche die Kenntnis des N-Gehaltes nötig ist, auch nicht mit Fisteltieren angestellt werden; verwendbare Resultate wären also nicht zu erwarten gewesen. Außerdem dürften wohl die bei der Untersuchung des durch Scheinfütterung erhaltenen reinen Magensaftes gewonnenen Resultate, oder die neuerdings angewendete Feststellung der Menge und des Stickstoffgehaltes der Verdauungssäfte durch komplizierte Berechnung unter Berücksichtigung des Aziditätsgehaltes des reinen Magensaftes kaum geringeren Fehlerquellen unterworfen sein, als unsere Bestimmungsweise.

Hatte es schon Ellenberger und Hofmeister bei ihren Versuchstieren Schwierigkeiten bereitet, ein stickstofffreies Futter, welches gern aufgenommen wird, zusammenzustellen, so traten diese Schwierigkeiten bei meinen Versuchstieren aus leicht ersichtlichen Gründen noch mehr in den Vordergrund.

Nach dem Versuche, aus Stärkemehl durch Kochen mit Maggi oder durch Backen von Stärkekuchen mit Olivenöl ein vollkommen

oder wenigstens nahezu stickstofffreies Futter herzustellen, fehlgeschlagen waren, wählten wir Sago. Dieser war, wie mehrfache Analysen ergaben, vollständig stickstofffrei und wurde auch, in Olivenöl gebacken, von den Tieren aufgenommen. Es war aber mit diesem Futter der Nachteil verknüpft, dass die Hunde stets große Stücken dieser Kuchen verschlangen, die sich selbst nach einer Stunde noch völlig unverändert im Magen vorfanden. Da auf diese Weise kaum einwandfreie Resultate zu erwarten waren, kochte ich den Sago mit Wasser zu einer zäh breiigen, mehr gelatinösen Masse an. Auch dieses Futter erwies sich nicht als vorteilhaft, da es den Hunden zwischen den Zähnen hängen blieb, ihnen sowohl das Kauen, als auch das Schlingen erschwerte und daher meist nur in ungenügenden Mengen aufgenommen wurde. Endlich setzte ich den Sago einfach mit kaltem Wasser an und erhitzte ihn dann so lange, bis ein dicken Graupen ähnlicher Brei entstand. Von diesem Futter nahmen die Hunde eine derartige Menge auf, dass der Magen, normalen Verhältnissen entsprechend, gefüllt war.

Der Gang der Untersuchungen gestaltete sich folgendermaßen:

Zunächst wurden die Hunde (nur solche von kleinem Schlage, deren Gewicht etwa 6—10 kg betrug, kamen zur Verwendung) bei gewöhnlichem Futter in den Institutsställen gehalten. Dann wurden sie einer Wurmkur unterworfen, um Magen und Darm von den darin meist in großen Mengen lebenden Parasiten zu befreien, deren stickstoffreiche Körper jedes Resultat zu nichte gemacht hätten. Zu diesem Zwecke erhielten die Tiere eine ziemlich kräftige Dosis eines Wurmmittels, das aus 1 p. Santonin und 250 pp. Ricinusöl bestand. Nach erfolgter Ausleerung wurden die Tiere noch einige Tage bei normalem Futter (Reis und Pferdefleisch) gehalten, damit der Magendarmtraktus seine normale Funktion wieder erlangte.

Vor dem eigentlichen Versuche wurden die Tiere, damit keine den Versuch zu nichte machenden Fremdkörper, Haare etc., aufgenommen werden konnten, in ganz sauber gereinigte zementierte Ställe gebracht und ihnen noch ein lederner Maulkorb aufgesetzt, der nur vorn 2 Löcher hatte, damit sie zwar ungestört Luft holen, aber nicht das Geringste fressen konnten. Dann bekamen die Tiere das Versuchsfutter, das in allen Fällen aus 150 g Sago und 600 g Wasser bestand und nach der oben angegebenen Weise hergestellt wurde; um das Ganze ein wenig schmackhaft zu machen, wurde etwas Kochsalz zugesetzt. Auch während des Fressens gab ich sorgfältig Obacht, dass der betreffende Hund keine Fremdkörper aufnahm.

Da nun meist nicht die gesamte Quantität des Futters von den Hunden aufgenommen wurde, verfuhr ich derart, daß ich durch Wägen der ursprünglichen Futtermenge und Zurückwiegen des übriggebliebenen Futters die aufgenommene Menge bestimmte. Sofort nach beendeter Mahlzeit wurde die Kappe wieder aufgesetzt und die Hunde 1, 3, 5 Stunden p. pab. erschossen. Nach dem augenblicklich ein-

tretenden Tode wurden Magen und Darm zur Sistierung der Verdauung auf Eis gekühlt. Dann wurde der Magen samt Inhalt gewogen, der Magen aufgeschnitten, die Reaktion des Inhaltes an verschiedenen Stellen geprüft, dieser selbst gewogen und schliesslich der vorsichtig gereinigte Magen zur Kontrolle zurückgewogen. In gleicher Weise wurde mit dem Dünndarminhalte verfahren. Zur Analyse wurden bestimmte Mengen des Magen- und Darminhaltes abgewogen, in weithalsige Kjeldahlkolben gebracht, verbrannt und der Stickstoff in üblicher Weise durch Titration und Berechnung ermittelt. Außerdem wurden in jedem Falle Trockensubstanzbestimmungen der Inhalte ausgeführt.

In Folgendem sollen in aller Kürze die einzelnen Versuche geschildert werden:

Hund I (Spitz), Tötung 1 Stunde p. pab., verzehrte 110 g Versuchsfutter, der Mageninhalt reagierte sauer und wog 126 g; er enthielt 18,72 pCt. = 23,59 g Trockensubstanz, 0,036 pCt. = 0,045 g Stickstoff und 0,22 pCt. = 0,28 g Eiweiß. Der Dünndarminhalt reagierte neutral und wog 18 g; er enthielt 22,54 pCt. = 4,06 g Trockensubstanz, 1,54 pCt. = 0,28 g Stickstoff und 9,61 pCt. = 1,73 g Eiweiß.

Zur Kontrolle dieser Bestimmungen wurden noch 2 andere Hunde 1 Stunde p. pab. getötet, da Hund I nur wenig Versuchsfutter aufgenommen hatte und sich der Magen also offenbar nur in einem geringen Stadium der Füllung befand.

Hund Ia (Spitz) verzehrte 200 g Versuchsfutter. Im Magen befanden sich 160 g sauer reagierenden Inhaltes, der 17,53 % = 28,05 g Trockensubstanz, 0,017 % = 0,027 g N und 0,11 % = 0,18 g Eiweiß enthielt.

Im Dünndarme waren 10 g Inhalt von neutraler Reaktion; die Trockensubstanz betrug 12,88 % = 1,29 g, die vorgefundene N-Menge betrug 1,09 % = 0,11 g bzw. 6,82 % = 0,68 g auf Eiweiß berechnet.

Die im Dünndarme vorgefundene N-Menge ist nicht verwendbar, da sich trotz der vorher verabreichten Abführmittel dennoch Eingeweidewürmer im Dünndarme vorfanden. Da außerdem die im Magen vorgefundene Inhaltsmenge mir noch nicht groß genug erschien, wurde noch ein 3. Versuch derselben Verdauungsstunde angestellt.

Hund Ib (Fox), auch 1 Std. p. pab. getötet, verzehrte 325 g vom Versuchsfutter; hiervon befanden sich im Magen 310 g, die sauer reagierten und 17,21 % = 53,35 g Trockensubstanz enthielten; die vorgefundene N-Menge betrug 0,018 % = 0,048 g, die Eiweißmenge 0,12 % = 0,30 g. Der Dünndarm enthielt 27 g neutralen Inhaltes von 16,00 % = 4,32 g Trockensubstanz; die N-Menge betrug 1,52 % = 0,41 g, die Eiweißmenge 9,48 % = 2,56 g.

Leider ist auch hier zu bemerken, daß sich im Darme Parasiten vorfanden. Obwohl dieselben so gut als möglich entfernt wurden, ist doch das Resultat der Stickstoffbestimmung nicht als einwandsfrei zu betrachten.

Die nächsten Versuche beziehen sich auf die 3. und 5. Ver-

dauungsstunde und bedurften, da sie ohne Unregelmäßigkeiten verliefen, keiner Wiederholung.

Hund II (Dachs), 3 Stunden p. pab. getötet, verzehrte 220 g vom Versuchsfutter. Im Magen fanden sich 298 g sauer reagierenden Inhaltes vor, der 14,04 % = 41,84 g Trockensubstanz, 0,024 % = 0,072 g N und 0,15 % = 0,45 g Eiweiß enthielt.

Im Dünndarme waren 28 g neutral reagierenden Inhaltes, dessen Trockensubstanz 12,60 % = 3,53 g, N-Menge 0,85 % = 0,24 g und Eiwweißmenge 5,33 % = 1,50 g betrug.

Hund III (Dalmatiner) wurde 5 Stunden p. pab. getötet und verzehrte 400 g Futter. Im Magen befanden sich 154 g Inhalt von saurer Reaction; er enthielt 14,06 % = 21,73 g Trockensubstanz, 0,026 % = 0,04 g N und 0,17 % = 0,26 g Eiweiß.

Im Dünndarme waren 41 g Inhalt, Reaktion neutral; er enthielt 17,68 % = 7,25 g Trockensubstanz, 1,07 % = 0,44 g N, 6,68 % = 2,74 g Eiweiß.

Zur besseren Uebersicht sind die auf den Stickstoffgehalt von Magen- und Darminhalt bezüglichen Resultate in folgender Tabelle zusammengestellt.

No. des Hundes	Stunde p. pab.	Mageninhalt g	Stickstoff		Eiweiß	
			g	%	g	%
			N-Gehalt des Mageninhaltes.			
I	1	126	0,045	0,036	0,28	0,22
Ia	1	160	0,027	0,017	0,18	0,11
Ib	1	310	0,048	0,018	0,30	0,12
II	3	298	0,072	0,024	0,45	0,15
III	5	154	0,04	0,026	0,26	0,17
			N-Gehalt des Dünndarminhaltes.			
I	1	18	0,28	1,54	1,73	9,61
Ia	1	10	0,11?	1,09?	0,68?	6,82?
Ib	1	27	0,41?	1,52?	2,56?	9,48?
II	3	28	0,24	0,85	1,50	5,33
III	5	41	0,44	1,07	2,74	6,68

Aus der vorstehenden Tabelle ersieht man, daß der Stickstoffgehalt des Mageninhaltes bei N-freier, aber amylaceenreicher Nahrung relativ gering ist und auch bei verschiedenen Verdauungszeiten eine verhältnismäßig große Konstanz aufweist. Nehmen wir den, infolge der ungenügenden Nahrungsaufnahme der Versuchstiere vielleicht nicht ganz einwandsfreien I. Versuch aus, so kann man bei der Betrachtung der Prozentzahl allerdings annehmen, daß mit zunehmender Verdauungsstunde auch eine Anreicherung von Stickstoff im Mageninhalte eintritt. Diese ist aber so gering, daß man sie außer acht zu lassen berechtigt ist. Ich glaube also aus den vorstehenden Ergebnissen zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß

bei amylaceenreicher Nahrung der aus den Körpersäften stammende Stickstoff ca. 0,017—0,025 % des Mageninhaltes beträgt; vorausgesetzt muß aber hierbei werden, daß der Magen des Tieres normal gefüllt ist.

Die beim Mageninhalte beobachteten Regelmäßigkeiten kann man beim Darminhalt nicht beobachten. Jedenfalls ist der Stickstoffgehalt bedeutend größer, sodaß meist bis zu 40 % der Trockensubstanz des Dünndarminhaltes als Körpereiweiß angesehen werden müssen.

Es erschien mir nun hieran anschließend besonders interessant, den Stickstoffgehalt von Magen- und Dünndarminhalt bei Tieren festzustellen, welche bereits mehrere Tage lang mit dem amylaceenreichen, aber stickstofffreien Futter gefüttert worden waren. Infolgedessen habe ich noch 2 Versuche angestellt, bei denen der eine Hund 3 Tage, der andere Hund 6 Tage lang mit dem Versuchsfutter ernährt worden war.

Hund IV (Fox) wurde 2 Stunden p. pab. getötet, nachdem er 3 Tage lang von dem Versuchsfutter gefressen hatte, zuletzt 573 g. Im Magen befanden sich 566 g Inhalt von saurer Reaktion; seine Trockensubstanz betrug 17,76 % = 100,52 g, die Stickstoffmenge 0,028 % = 0,16 g, die Eiweißmenge 0,17 % = 0,96 g.

Im Dünndarme fanden sich 25 g neutral reagierenden Inhaltes vor, dessen Trockensubstanz 14,27 % = 3,57 g, Stickstoffmenge 0,90 % = 0,225 g. Eiweißmenge 5,60 % = 1,40 g betrug.

Hund V (Dachs). Nachdem der Hund 6 Tage mit dem Versuchsfutter gefüttert worden war, erfolgte die Tötung 4 Stunden p. pab.; er fraß 710 g. Der Magen enthielt 410 g sauer reagierenden Inhalt; dieser bestand aus 17,07 % = 69,99 g Trockensubstanz, welche 0,016 % = 0,066 g N und 0,10 % = 0,41 g Eiweiß enthielt.

Im Dünndarme, dessen Anfang wenig sauer, dessen Ende neutral reagierte, waren 60 g Inhalt; er bestand aus 15,13 % = 9,08 g Trockensubstanz, die 0,32 % = 0,19 g Stickstoff und 2,00 % = 1,20 g Eiweiß enthielt.

Die Betrachtung dieser Resultate zeigt, daß bei dem 3 Tage hindurch gefütterten Tiere noch völlig normale Verhältnisse insofern bestehen, als die mit den Verdauungssäften ausgeschiedene Stickstoffmenge vollkommen der Norm entspricht. Im Magen, dessen Inhalt bei beiden Tieren übrigens recht beträchtlich war, finden sich bei Hund IV 0,028 % N oder 0,17 % Eiweiß. Auch der im Darminhalte gefundene Prozentgehalt von 0,90 % N und 5,59 % Eiweiß stimmt gut mit den Hunden überein, die nur eine aus Versuchsfutter bestehende Mahlzeit erhielten und vorher normal ernährt worden waren.

Hund V dagegen verhält sich ganz anders. Wie zu erwarten war,

ist bei ihm schon ein Stickstoffmangel eingetreten. Wir finden hier nach 4 Stunden im Magen nur noch 0,016 % N bzw. 0,1 % Eiweiß. Selbst der Stickstoffgehalt des Darmes ist weit unter die Hälfte der Norm gesunken, indem sich hier nur 0,32 % N bzw. 2,00 % Eiweiß vorfinden.

Gerade dieser letzte Versuch ist gleichzeitig ein schönes Beispiel dafür, wie der Organismus bei ungenügender Stickstoffzufuhr von aussen, auch bei Absonderung der Verdauungssäfte Stickstoff zu sparen sucht.

Meine vorstehend geschilderten Untersuchungen, welche bezweckten, die Stickstoffmenge des Magen- und Dünndarminhaltes festzustellen, die nicht aus den Nahrungsmitteln stammt, sondern mit den Verdauungssäften dem Magen-Darminhalte beigemischt wird, haben dargetan, daß die im Magen bei der Verdauung amylaceenreicher Nahrung ausgeschiedene Stickstoffmenge nur gering und keinen großen Schwankungen unterworfen ist, daß dagegen die Stickstoffmenge im Dünndarminhalte außerodentlich groß ist.

Näher auf die hierfür in Betracht kommenden Ursachen einzugehen, liegt kein Grund für mich vor und seien hiermit nur die Tatsachen festgestellt.

Analytische Beläge.

Hund I. Mageninhalt 126 g; Trockensubstanz 18,72 % = 23,59 g.

6,1675 g	Mageninhalt gaben	1,6 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 0,036 % N	= 0,23 %	Eiweiß.
5,3705 g	„ „	1,55 „ „ „	= 0,041 „ N	= 0,25 „	„
5,5825 g	„ „	1,2 „ „ „	= 0,030 „ N	= 0,19 „	„
		im Mittel	= 0,036 % N	= 0,22 %	Eiweiß.

Dünndarminhalt 18 g; Trockensubstanz 22,54 % = 4,06 g.

2,5705 g	Dünndarminhalt gaben	28,4 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 1,55 % N	= 9,70 %	Eiweiß.
3,4230 g	„ „	36,3 „ „ „	= 1,49 „ N	= 9,31 „	„
2,2255 g	„ „	24,9 „ „ „	= 1,57 „ N	= 9,82 „	„
		im Mittel	= 1,54 % N	= 9,61 %	Eiweiß.

Hund Ia. Mageninhalt 160 g; Trockensubstanz 17,5 % = 28,05 g.

5,8260 g	Mageninhalt gaben	0,75 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 0,018 % N	= 0,11 %	Eiweiß.
4,7270 g	„ „	0,55 „ „ „	= 0,016 „ N	= 0,10 „	„
		im Mittel	= 0,017 % N	= 0,11 %	Eiweiß.

Dünndarminhalt 10 g; Trockensubstanz 12,88 % = 1,29 g.

2,0920 g	Dünndarminhalt	gaben	16,10 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 1,08 %	N = 6,75 %	Eiweiß.
1,6935 g	"	"	13,25 " " "	= 1,10 "	N = 6,87 "	"
1,2565 g	"	"	9,8 " " "	= 1,10 "	N = 6,84 "	"
			im Mittel	= 1,09 %	N = 6,82 %	Eiweiß.

Hund Ib. Mageninhalt 310 g; Trockensubstanz 17,21 % = 53,35 g.

8,1395 g	Mageninhalt	gaben	1,0 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 0,017 %	N = 0,11 %	Eiweiß.
4,4800 g	"	"	0,7 " " "	= 0,022 "	N = 0,14 "	"
5,4845 g	"	"	0,6 " " "	= 0,015 "	N = 0,10 "	"
			im Mittel	= 0,018 %	N = 0,12 %	Eiweiß.

Dünndarminhalt 27 g; Trockensubstanz = 16,00 % = 4,32 g.

3,7555 g	Dünndarminhalt	gaben	39,8 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 1,49 %	N = 9,30 %	Eiweiß.
3,2630 g	"	"	35,2 " " "	= 1,51 "	N = 9,47 "	"
3,1390 g	"	"	34,6 " " "	= 1,55 "	N = 9,67 "	"
			im Mittel	= 1,52 %	N = 9,48 %	Eiweiß.

Hund II. Mageninhalt 298 g; Trockensubstanz 14,04 % = 41,84 g.

8,9820 g	Mageninhalt	gaben	1,45 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 0,023 %	N = 0,14 %	Eiweiß.
9,0190 g	"	"	1,6 " " "	= 0,025 "	N = 0,16 "	"
5,0685 g	"	"	0,9 " " "	= 0,025 "	N = 0,16 "	"
			im Mittel	= 0,024 %	N = 0,15 %	"

Dünndarminhalt 28 g; Trockensubstanz 12,60 % = 3,53 g.

2,8220 g	Dünndarminhalt	gaben	17,2 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 0,86 %	N = 5,35 %	Eiweiß.
2,8215 g	"	"	17,1 " " "	= 0,85 "	N = 5,32 "	"
2,7940 g	"	"	16,95 " " "	= 0,85 "	N = 5,32 "	"
			im Mittel	= 0,85 %	N = 5,33 %	Eiweiß.

Hund III. Mageninhalt 154 g; Trockensubstanz 14,06 % = 21,73 g.

8,2830 g	Mageninhalt	gaben	1,5 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 0,025 %	N = 0,16 %	Eiweiß.
8,9665 g	"	"	1,7 " " "	= 0,027 "	N = 0,17 "	"
			im Mittel	= 0,026 %	N = 0,17 %	Eiweiß.

Dünndarminhalt 41 g; Trockensubstanz 17,68 % = 7,25 g.

5,6350 g	Dünndarminhalt	gaben	43,3 ccm $\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 1,08 %	N = 6,74 %	Eiweiß.
2,7395 g	"	"	20,5 " " "	= 1,05 "	N = 6,57 "	"
2,2330 g	"	"	17,1 " " "	= 1,08 "	N = 6,72 "	"
			im Mittel	= 1,07 %	N = 6,68 %	Eiweiß.

Hund IV. Mageninhalt 566 g; Trockensubstanz = 17,76 % = 100,52 g.

6,0445 g	Mageninhalt gaben	1,2 ccm	$\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 0,028 % N	= 0,17 % Eiweiß.
5,8735 g	„ „	1,2	„ „ „	= 0,029 „ N	= 0,18 „ „
8,6480 g	„ „	1,6	„ „ „	= 0,026 „ N	= 0,16 „ „
			im Mittel	= 0,028 % N	= 0,17 % Eiweiß.

Dünndarminhalt 25 g; Trockensubstanz 14,27 % = 3,57 g.

1,3775 g	Dünndarminhalt gaben	8,8 ccm	$\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 0,90 % N	= 5,61 % Eiweiß.
2,6180 g	„ „	16,65	„ „ „	= 0,89 „ N	= 5,58 „ „
2,0895 g	„ „	13,35	„ „ „	= 0,90 „ N	= 5,61 „ „
			im Mittel	= 0,90 % N	= 5,60 % Eiweiß.

Hund V. Mageninhalt 410 g; Trockensubstanz 17,07 % = 69,99 g.

6,3905 g	Mageninhalt gaben	0,70 ccm	$\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 0,015 % N	= 0,09 % Eiweiß.
10,6470 g	„ „	1,25	„ „ „	= 0,016 „ N	= 0,10 „ „
9,0790 g	„ „	1,1	„ „ „	= 0,017 „ N	= 0,11 „ „
			im Mittel	= 0,016 % N	= 0,10 % Eiweiß.

Dünndarminhalt 60 g; Trockensubstanz = 15,13 % = 9,08 g.

2,8755 g	Dünndarminhalt gaben	6,55 ccm	$\frac{n}{10}$ NH_4OH	= 0,32 % N	= 2,00 % Eiweiß.
3,2765 g	„ „	7,45	„ „ „	= 0,32 „ N	= 2,00 „ „
2,9105 g	„ „	6,7	„ „ „	= 0,32 „ N	= 2,00 „ „
			im Mittel	= 0,32 % N	= 2,00 % Eiweiß.

Amtliche Verordnungen.

Allgemeine Verfügung No. 32/1907 des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Versammlungen der beamteten Tierärzte.

An
die Herren Regierungspräsidenten und den Herrn Polizeipräsidenten
in Berlin.

In den letzten Jahren haben in einigen Regierungsbezirken Versammlungen der beamteten Tierärzte stattgefunden, in denen unter Vorsitz des Departementstierarztes dienstlich und veterinärpolizeilich oder fleischbeschautechnisch wichtige Angelegenheiten besprochen worden sind. Der Erfolg der Versammlungen hat den gehegten Erwartungen entsprochen.

Ich bestimme daher, daß in diesem Jahre in allen Regierungsbezirken derartige Versammlungen der Veterinärbeamten abzuhalten sind, und genehmige im Einverständnis mit dem Herrn Finanzminister, daß zum Zwecke der Teilnahme an der Versammlung den außerhalb des Versammlungsortes wohnenden Veterinärbeamten Reisekosten und Tagegelder nach den für Staatsdienstreisen vorgesehenen Sätzen aus dem allgemeinen Reisekostenfonds der Regierungen gezahlt werden.

Die Verhandlungen sind möglichst so zu legen, daß die Hin- und Rückreise nur in vereinzelten unvermeidlichen Ausnahmefällen für die Teilnehmer mehr als einen, in keinem Falle mehr als zwei Tage in Anspruch nimmt. So weit es zur Innehaltung dieser Begrenzung erforderlich ist, wird es bei angemessener Aufstellung der Tagesordnung den Zweck der Zusammenkunft in der Regel nicht beeinträchtigen, wenn einzelne Teilnehmer etwa nach Maßgabe der Eisenbahnverbindungen nicht pünktlich bei Beginn der Versammlungen anwesend sein können, oder diese vor Schluß würden verlassen müssen.

In der Regel wird der Ort des Sitzes der Regierung als Versammlungsort zu wählen sein. Die Wahl eines anderen Ortes, der bequemer gelegen oder leichter erreichbar ist, soll jedoch nicht ausgeschlossen sein.

Zur Abhaltung der Versammlungen empfehle ich die Monate August bis Dezember d. J. Ort, Zeit und Tagesordnung sind mir 4 Wochen vor der Versammlung mitzuteilen.

Euerer $\frac{\text{Durchlaucht}}{\frac{\text{Hochgeboren}}{\text{Hochwohlgeboren}}}$ eigene Teilnahme an den Verhandlungen stelle ich ebenso anheim, wie diejenige von Verwaltungsbeamten, die bei der Bearbeitung der Veterinärsachen tätig sind. Auch wird die Einladung nicht beamteter Tierärzte z. B. von Schlachthoftierärzten und solchen im dortigen Bezirke ansässigen Veterinären, die die Befähigung zum beamteten Tierarzt besitzen, insbesondere für Verhandlungsgegenstände von allgemeinerem Interesse zu erwägen sein. Nichtbeamteten Tierärzten können jedoch Reiseentschädigungen und Tagegelder nicht bewilligt werden.

Ueber den Verlauf der Versammlung und über die Erwünschtheit von Wiederholungen sehe ich bis zum 1. März k. J. einem Berichte entgegen,

Im Auftrage: Küster.

Referate und Kritiken.

Physiologie des Menschen und der Säugetiere. Von Prof. Dr. **René du Bois-Reymond.** August Hirschwald, Berlin 1908. Preis 14 M.

Das Lehrbuch von Dubois stellt eine von Grund auf umgearbeitete neue Auflage des allbekannten Lehrbuchs der Physiologie von Immanuel Munk dar, das durch den Tod von Prof. Paul Schultz nun schon zum zweiten Male verwaist war. Allerdings, wenn dieses Buch allen Ansprüchen an ein „modernes" Lehrbuch genügen sollte, mußten viele Kapitel gewaltig umgearbeitet, sehr vieles ergänzt und hinzugefügt werden. Und das hat der neue Verfasser in so großem Umfange gethan, daß, wie er selbst meint, „ein neues Ganzes" entstanden ist. Daß das Buch auch an Umfang erheblich zugenommen hat, war wohl bei dem rastlosen Fortschritt unserer Wissenschaft nicht zu vermeiden. Was dem alten Munkschen Buch eine so allgemeine Beliebtheit und Verbreitung — speziell bei den Studenten — geschaffen hat, eine passende Beschränkung in der Auswahl des Gebotenen, eine leicht verständliche und dabei doch anziehende Darstellung des Stoffes, scheint, soweit Referent das beurteilen darf, auch diesem Buche erhalten geblieben zu sein.

Für den Veterinärmediziner ist das Buch deshalb besonders wertvoll, weil es von den bekannteren Lehrbüchern der Physiologie üerhaupt das einzige sein dürfte, das die speziellen Interessen der tierärztlichen Wissenschaft berücksichtigt, so bei der Lehre von der Verdauung und Ernährung (Pflanzenfresser, Wiederkäuer) und von der Bewegung (des Pferdes). Dieses letzte Kapitel ist übrigens von Grund auf neu geschrieben und durch instruktivere Bilder erläutert worden.

Aron.

Leitfaden für Fleischbeschauer. Eine Anweisung für die Ausbildung als Fleischbeschauer und für die amtlichen Prüfungen. Von Dr. **R. Ostertag,** Prof. an der tierärztl. Hochschule zu Berlin. Neunte, neubearbeitete Auflage. Mit 186 Abbildungen im Text. 275 Ss. 6,50 M. Berlin 1906. Verlag von R. Schoetz.

Ein Buch, das in der kurzen Zeit von 4 Jahren 9 Auflagen erlebt, bedarf keiner Empfehlung mehr. Auch braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, daß die Fleischbeschaubestimmungen, die seit der vorigen Auflage ergangen sind, bei dieser Neubearbeitung eingehend berücksichtigt worden sind. Der Leitfaden enthält nicht blos das, was der Beschauer notwendig wissen muss, um die Prüfung

und die Nachprüfungen zu bestehen, sondern er bietet dem, der nach Vervollkommnung im Fleischbeschauerberufe strebt, auch die Möglichkeit, sich in seinem Wissen und in der Anwendung desselben in der Praxis fortzubilden. Trotz der Vermehrung des Textes und der Zahl der Abbildungen hat der Leitfaden an Umfang kaum zugenommen; im wesentlichen deshalb nicht, weil durch Hineinarbeitung der einschlägigen Gesetzesbestimmungen und Vollzugsvorschriften in den Text ein zusammenhängender Abdruck und eine Anfügung derselben als Anhang entbehrlich geworden ist. Gleich den früheren Auflagen ist auch die vorliegende vorzüglich ausgestattet. Es bereitet eine wahre Freude und ist zugleich ungemein lehrreich, die vorzüglichen Abbildungen, zum großen Teil ausgezeichnete Phototypien, durchzugehen. Reißmann.

Max Verworn, Physiologisches Praktikum für Mediziner. Gustav Fischer, Jena 1907.

Verworns „physiologisches Praktikum“ nimmt schon infolge der eigenartigen Anordnung des Stoffes eine Ausnahmestellung gegenüber den zahlreichen, den praktischen Unterricht in der Physiologie behandelnden Werken ein. Bekanntlich vertritt der Verfasser die Anschauung, daß eine Abtrennung des physiologisch-chemischen vom physiologischen Unterricht schädlich sei. Im vorliegenden Werke hat er diese vielfach bestrittene Anschauung konsequent durchgeführt und die einzelnen Stoffe ohne Rücksicht auf ihre Zugehörigkeit zu chemischen oder physikalischen Arbeitsgebieten so angeordnet wie es dem logischen Aufbau des Lehrgebäudes entspricht. Selbst der Gegner von V.s Anschauung wird zugeben müssen, daß die Frage der Anordnung und Gliederung auf das glücklichste gelöst worden ist. Jedes einzelne Kapitel bildet ein in sich abgeschlossenes Ganzes, sodaß der an der Hand des Buches arbeitende Student Gelegenheit hat, die für jedes Gebiet wichtigen chemischen und physikalischen Versuche gleichzeitig ausführen zu können.

Der Schilderung der zahlreichen, sämtliche Gebiete der Physiologie ohne Bevorzugung eines einzelnen umfassenden Versuche gehen kurze „Theoretische Vorbemerkungen“ voraus, in denen in kurzer, leicht faßlicher Weise ein Ueberblick über die zu bearbeitende Frage gegeben und gewissermaßen das in der Vorlesung über Physiologie darüber gehörte wieder aufgefrischt wird. Von den zahlreichen Versuchen sind ferner in dankenswerter Weise alle diejenigen ausgeschaltet, die infolge einer unbedingt nötigen Hilfe durch den Lehrer oder von Anwendung besonders komplizirter und kostbarer Apparate und Vorrichtungen ein Ausarten des Praktikums in eine Demonstration befürchten liessen. Vielmehr tritt die in der Vorrede ausgesprochene Absicht, daß bei allen Versuchen ein wirkliches Arbeiten der Studierenden erzielt werden soll, bei der Anordnung aller Experimente deutlich hervor. Die vielfach angeführten Kunstgriffe und die öftere Heraushebung scheinbar nebensächlicher, für das Gelingen der Versuche aber wesentlicher Manipulationen, lassen die Fülle von Erfahrungen im Unterricht erkennen, die dem Verf. bei der Abfassung seines Werkes zur Verfügung stand. Ueber die Konstruktion der nötigsten Instrumente kann sich der Arbeitende in einem besonderen am Schlusse des Buches befindlichen Kapitel rasch und leicht orientiren, ein weiterer, seine Uebersichtlichkeit erhöhender Vorteil des Werkes.

Nach allem nimmt das Verwornsche Werk unter anderen ähnlichen eine hervorragende Stellung ein. Seine Reichhaltigkeit ermöglicht es, zahlreiche und lehrreiche Versuche auch mit beschränkten Mitteln auszuführen. Schon aus diesem Grunde kann seine Benutzung beim physiologischen Unterricht an den tierärztlichen Hochschulen sehr empfohlen werden. Scheunert.

Hermann Kunz-Krause, Ueber den Anteil der Chemie an der Entwickelung der medizinischen Wissenschaften. Chr. H. Tauchnitz. Leipzig 1907. Preis 0,80 M.

In dieser Schrift, die eine am 25. V. 1906 in der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden gehaltene Festrede wiedergibt, stellt der Verfasser in flüchtigen Umrissen die Entstehungs- und Entwicklungsgeschichte der Chemie und deren Anteil an der Entwicklung der medizinischen Wissenschaften dar. Er kommt zu dem Schlusse, daß heute die einzelnen theoretischen wie praktischen Disziplinen der Medizin der Mitarbeit des Chemikers nicht mehr entraten können und fordert deshalb für die Chemie den Platz in der Heilkunde und im medizinischen Unterricht, der die gemeinsame Arbeit gewährleistet. Aron.

Veterinär-Kalender für das Jahr 1908. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. **C. Dammann,** Geh. Reg.-Rat, Direktor der tierärztl. Hochschule in Hannover, Prof. Dr. **A. Eber,** Vorstand des Veterinärinstitutes der Universität Leipzig, **F. Holtzhauer,** Veterinärrat, Depart.-Tierarzt in Lüneburg, **H. Dammann,** Rechnungsrat im landwirtsch. Ministerium in Berlin, Dr. **Edelmann,** Med.-Rat, Kgl. Sächs. Landestierarzt, Prof. an der tierärztl. Hochschule in Dresden, Dr. **Johne,** Geh. Med.-Rat in Kl. Sedlitz bei Pirna, ehem. Professor an der tierärztl. Hochschule in Dresden. — Herausgegeben von Korpsstabsveter. **König** in Königsberg i. Pr. — 2 Abteil. — Berlin 1908. — Verlag von August Hirschwald. **3** M.

Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr 1907—1908. Herausgegeben in 3 Teilen von Prof. Dr. **R. Schmaltz.** Mit Beiträgen von Departementstierarzt Vet.-Rat Dr. **Arndt,** Bezirkstierarzt Dr. **Ellinger,** Bezirkstierarzt **Hartenstein,** Schlachthofdirektor **Koch,** Prof. **Regenbogen,** Prof. Dr. **Schlegel,** Departementstierarzt Vet.-Rat Dr. **Steinbach,** Marstall-Stabsveterinär Dr. **Töpper.** — Berlin 1907. Verlag von Rich. Schoetz. — **5** M.

Beide allen Lesern wohlbekannte Kalender sind in denselben Formaten wie im Vorjahre und rechtzeitig wieder erschienen. Der letztaufgeführte Kalender wird nach verschiedenen Metamorphosen, die er in seiner äußeren Gestaltung in den letzten Jahren vollzog, anscheinend seine dreiteilige Gliederung endgültig beibehalten. Der Inhalt läßt bei beiden Kalendern an Vielseitigkeit und solider Durcharbeitung nichts zu wünschen übrig; die einzelnen Kapitel sind neuzeitlich ergänzt und erweitert. Allen an einen kurzgefaßten Ratgeber zu stellenden Anforderungen wird von unsern Kalendern jedenfalls ausreichend entsprochen, und man darf weiter hervorheben, daß sie in dem Gebotenen den täglichen Bedürfnissen Rechnung zu tragen wissen. Reichhaltigkeit, übersichtliche Einteilung und gute Darstellung des Stoffes, sowie das Handliche des Formates sind die Gründe, die die bisherigen Freunde des unentbehrlichen tierärztlichen Begleiters zur weiteren Gefolgschaft anhalten werden.
Grammlich.

Personal-Notizen.

Verzeichnis der im Prüfungsjahr 1905/06 approbierten Tierärzte.

1. In **Preußen**: Albien, Walter, aus Eydtkuhnen; Anger, Oskar, aus Wehlau; Ankiewicz, Gustav, aus Meseritz; Auerbach, Albert, aus Cochstedt; Basel, Fritz, aus Bredow; Baumüller, Edmund, aus Ostrowo; Berendes, Eduard, aus Brakel; Berg, Adolf, aus Warburg; Beyer, Petrus, aus Antwerpen; Bobzin, Willy, aus Cletzin; Bockmann, Emil, aus Gartz a. O.; Böhme, Gerhard, aus Holzminden; Borowy, Hugo, aus Mierunsken; Bosenbecker, Peter, aus Hargesheim; Bourmer, Franz, aus Moselweiss; Brinkmann, Friedrich, aus Parchim; Brinkmann, Ullrich, aus Buer; Büge, Gerhardt, aus Nemitz; Claassen, Wilhelm, aus Grossholum; Crohn, August, aus Lüdingworth; Davis, Ullrich, aus Briesen; Dietrich, Hermann, aus Berlin; Dittmer, Albert, aus Ladenthin; Dürschnabel, Bruno, aus Altdamm; Eberbeck, Erich, aus Christburg; Eckeberg, Ferdinand, aus Schuby; Eickelmann, Wilhelm, aus Böhle; Eickmann, Heinrich, aus Lüne; Engelien, Adolph, aus Klein-Grabenstedt; Ewert, Paul, aus Polajewo; Fehse, Andreas, aus Vahldorf; Fichtner, Paul, aus Trachenberg; Fiedler, Georg, aus Breslau; Foerger, Nikolaus, aus Schweich; Franke, Ernst, aus Arneburg; Fry, Friedrich, aus Hattingen; Fuchs, Emil, aus Elberfeld; Gilbert, Anton, aus Donauwörth; Goldberg, Norbert, aus Berlin; Gorski, Franz, aus Wiensowno; Gruenberg, Egon, aus Thorn; Heintzel, Lothar, aus Berlin; Henke, Paul, aus Posen; Hesse, Hans, aus Nordhausen; Heydeck, Ernst, aus Schakuhnen; Hopfe, Friedrich, aus Berlin; Hoth, Bernhard, aus Tessin; Huser, Goswin, aus Schwege; Jaenichen, Wilhelm, aus Vierraden, Janz, Paul, aus Gr.-Algawischken; Jonske, Waldemar, aus Bartenstein; Jordan, Wilhelm, aus Homberg; Kamp, Friedrich, aus Loxten; Killisch, Richard, aus Aweyden; Kiok, Fritz, aus Oels; Kleinert, Arthur, aus Breslau; Kleinfeldt, Werner, aus Usedom; Kleuters, Wilhelm, aus Waurichen; Klimmeck, Curt, aus Alt-Muntowen; Klimmeck, Paul, aus Spiegelberg; Korten, Ulrich, aus Börger; Krüger, Max, aus Neuteich; Kubaschewski, Friedrich, aus Pr. Holland; Kuiper, Gerhard, aus Weener; Kukla, Richard, aus Rosenberg O.-Schl.; Kwiatkowski, Anton, aus Podgorz; Längrich, Fritz, aus Bützow; Lambertz, Nikolaus, aus Kalterherberg; Lehmann, Otto, aus Rastatt; Leue, Paul, aus Freienwalde a. O.; Levedag, Heinrich, aus Rulle; Lindberg, Christian, aus Altona; Lindhoff, Joseph, aus Hörde; Löer, Ferdinand, aus Stockum; Lottermoser, Ernst, aus Gumbinnen; Lucht, Robert, aus Norderwisch; Lüdje, Heinrich, aus Farmsen; Lüer, Hugo, aus Binder; Lüßenhop, Karl, aus Stolzenau;

Lüttschwager, Willy, aus Bromberg; Marioth, Wilhelm, aus Arolsen; Matthies, Ernst, aus Naugard; Mayer, Albert, aus Rheinböllen; Mette, Ferdinand, aus Düben; Michael, Ernst, aus Waldenburg; Michaelis, Willi, aus Gardelegen; Mildenburg, Hermann, aus Lengerich; Moritz, Eugen, aus Berlin; Müller, Ernst, aus Magdeburg; Müller, Ernst, aus Soest; Müller, Wilhelm, aus Elbing; Noack, Willy, aus Kalau; Oppermann, Alwin, aus Manchenguth; Petersen, Heinrich, aus Quorp; Piechotta, Paul, aus Gleiwitz; Preller, Wilhelm, aus Gardelegen; Preßler, Kurt, aus Frankfurt a. O.; Puttkammer, Victor, aus Diwitten; Rauhut, Ernst, aus Bojanowo; Reetz, Gerhard, aus Dessau; Rehberg, Johannes, aus Marienwerder; Reiche, Georg, aus Sommerfeld; Reiche, Paul, aus Gommern; Riebe, Wilhelm, aus Ueckermünde; Roehl, Alfred, aus Grätz; Rosendahl, Alfred, aus Moese; Rosenkrantz, Carl, aus Gumbinnen; Ruhr, Leopold, aus Call; Sassenhagen, Max, aus Altdamm; Schadow, Adolf, aus Strobitz; Scheike, Georg, aus Winzig; Schliecker, Friedrich, aus Wartjenstedt; Schmidt, Wilhelm, aus Laer; Schmidtberger, Jacob, aus Birkenfeld; Schmul, Erwin, aus Krotoschin; Schneider, Wilhelm, aus Siegburg; Schrage, Kurt, aus Stradaunen; Schreiber, Georg, aus Nieder-Hermsdorf; Schultes, Johannes, aus Rußdorf; Schumann, Paul, aus Halle a. S.; Schumann, Wilhelm, aus Langanken; Schwarte, Hermann, aus Liesborn; Schwarz, August, aus Heidelberg; Seele, Erich, aus Berlin; Siebel, Ernst, aus Freudenberg; Skiba, Oskar, aus Rotenburg; Sokolowski, Franz, aus Mylussen; Speierer, Jakob, aus Neubreisach; Sperling, Franz, aus Altdamm; Steinberg, Alfred, aus Dortmund; Streppel, Paul, aus Barmen; Suckrow, Friedrich, aus Parchim; Tegtmeyer, Egon, aus Bocholt; Theel, Karl, aus Magdeburg; Thiede, Walter, aus Janikow; Thieme, Albert, aus Spandau; Thießen, Johannes, aus Heidenberg; Thoenert, Kurt, aus Wreschen; Tilch, Friedrich, aus Friedland; Trams, Paul, aus Straßburg i. E.; Tscheuschner, Max, aus Kattowitz; Uebe, Wilhelm, aus Seese, Uhlenbrock, Bernard, aus Waltrop; Volkmann, Oskar, aus Gilwe i. A.; Voß, Otto, aus Bendorf; Walter, Karl, aus Mittenort; Weber, Jakob, aus Ober-Saulheim; Wehrs, Hans, aus Eilbeck; Weinberg, Friedrich, aus Küstrin; Wendt, Albert, aus Freystadt; Wesener, Paul, aus Posen; Westphal, Rudolf, aus Gartz; Wiedemann, Robert, aus Genthin; Wiegmann, Johannes, aus Woffleben; Wienholtz, Johann, aus Rorichum; Wilke, Richard, aus Guben; Wundram, Georg, aus Illowo.

2. In **Bayern**: Aberle, Adolf, aus Möhringen; Alefeld, Julius, aus Wildensorg; Bachhuber, Xaver, aus Riedenburg; Bomhart, Heinrich, aus Frankenhofen; Braun, Max, aus Cöln; Brunner, Jakob, aus Landshut; Burkard, Richard, aus Schillingfürst; Denk, Eduard, aus Culmain; Ditthorn, Christian, aus Ungelstetten; Ehrensberger, Ludwig, aus Amberg; Empfenzeder, Ludwig, aus München; Englert, Johann, aus Dillingen; Fackler, Theodor, aus Augsburg; Fürther, Hubert, aus Reit i. Winkel; Haller, Ludwig, aus München; Harder, Alois, aus Rülzheim; Heichlinger, Eduard, aus Kempten; Heinrich, Otto, aus Garmisch; Herfel, Eugen, aus Ludwigshafen; Hock, Franz, aus Werneck; Hoerning, Leopold, aus München; Hotter, Adolf, aus Ettlingen; Huith, Otto, aus Mindelheim; Karl, Hans, aus Bamberg; Köhler, Joseph, aus Rotthalmünster; Körber, Karl, aus Hechlingen; Krämer, Johann, aus Würzburg; Krenn, Joseph, aus München; Lang, Friedrich, aus München; Ludwig, Adolf, aus Aeschach; Mayer, Max, aus

Neuburg a. D.; Mayr, Ludwig, aus Augsburg; Mennacher, Karl, aus München; Mulzer, August, aus Nürnberg; Oschmann, Franz, aus Hammelburg; Piotrowski, Stephan, aus Dziekanowice; Pöhlmann, Theodor, aus Zell; Rechl, Alois, aus Obing; Rheineck, Friedrich, aus München; Ruttmann, Emil, aus Geroldsgrün; Salberg, Theodor, aus Kaufbeuren; Schmitt, Alois, aus Altbessingen; Seipel, Anton, aus Vilsbiburg; Siefke, Adolf, aus Lissa; Simon, Julius, aus Feuchtwangen; Walter, Emmerich, aus Kaltenbrunn; Weber, Wilhelm, aus München; Welzmüller, Georg, aus Aich; Wirz, Ludwig, aus München; Zeheter, Max, aus Oberpfaffenhofen; Zettl, August, aus Landshut; Zimmermann, Joseph, aus Tännesberg.

3. In **Sachsen**: Aßmann, Rudolf Karl Wilhelm, aus Dresden; Bauer, Friedrich Clemens, aus Chemnitz; Böhme, Richard Emil, aus Dresden; Conradus, Arno Magnus, aus Eisenach; Degen, Wilhelm Kurt, aus Kahla; Dumont, William Arthur, aus Falkenberg i. Schl.; Engelmann, Gustav Robert Gotthold Martin, aus Dresden; Frohs, Max Oskar, aus Zwickau; Gnüchtel, Walter, aus Auerbach; Helm, Friedrich Christian Edwin Richard, aus Roßla; Hoppe, Kurt Georg Johannes, aus Schmiedeberg; Junghans, Ernst Otto, aus Neumarkt - Geithain; Kießig, Walter, aus Dresden; Krage, Paul Friedrich, aus Poritz; Liebrecht, Alfred Kurt, aus Zörbig; Morgenroth, Friedrich Wilhelm, aus Dresden: Neubert, Hermann Karl Hans Kurt, aus Sömmerda; Paul, Otto, aus Dresden; Peritz, Karl Bruno, aus Döben; Rehnbäck, Ernst Lennart, aus Ulcaborg (Finnland); Ribbe, Anton Maximilian Otto Paul, aus Dresden-Striesen; Richl, Hermann August, aus Delitzsch; Schumann, Hans Kurt, aus Sonneberg; Vater, Alfred, aus Dresden; Volbeding, Max Alwin Fritz, aus Altenburg; Wiklund, Arthur Kleofas Immanuel, aus Sainio bei Wiborg (Finnland); Wünsche, Alfred Bruno, aus Kemnitz i. Oberlausitz.

4. In **Württemberg**: Ackerknecht, Eberhard, aus Baiersbronn; Belz, Erich, aus Stuttgart; Böhme, Hugo, aus Bitterfeld; Gruber, Max, aus Bloßenau; Häfele, Hans, aus Aach-Linz; Hanger, Alfons, aus Unterbaldingen; Heege, Friedrich, aus Uslar; Hinneberg, Emil, aus Buenos Aires (Argentinien); Hönsch, Gerhard, aus Styrum; Lämmler, Georg, aus Gauangelloch; Leonhardt, Viktor, aus Sindelfingen; Marquart, Karl, aus Stetten a. K. M. (Baden); Maußhardt, Konrad, aus Wilgartswiesen; Mielach, Heinrich, aus München; Rittelmann, Heinrich, aus Bruchsal; Schölch, Wilhelm, aus Unterscheidental; Struve, Edmund, aus Berlin; Theopold, Johannes, aus Lemgo; Umgelter, Albert, aus Stuttgart; Valta, Wilhelm, aus Hemau; Weichel, Alfred, aus Müttersholz; Wenzel, Otto, aus Großerlach; Wörner, Hans, aus Donaueschingen.

5. In **Hessen**: Bachl, Gustav, aus Pfarrkirchen; Bähr, Georg, aus Reppen; Caemmerer, Hans, aus Berlin; Capelle, Clemens, aus Recklinghausen; Dornbach, Karl, aus Oggersheim; Dun, Helmar, aus Frankfurt a. M.; Durshi, Stanislaus, aus Gnesen; Ebert, Hans, aus Kehlheim; Giesen, Nikolaus, aus Mondorf; Hammerschmidt, Wilhelm, aus Regensburg; Hartmann, Friedrich, aus Corbach; Hauber, Georg, aus Linden; Herzer, Franz, aus Gmünd; Hilderscheid, Hermann, aus Bingen; Höfling, Rudolf, aus Römhild; Kaske, Paul, aus Belgard; Katz, Sigmund, aus Herborn; Kayser, Fritz, aus Bischoffingen; Klabecke, Kasimir, aus Gondeck; Klee, Hermann, aus Karlsruhe; Lang, Otto, aus Angers-

bach; Langer, Paul, aus Mühlsdorf; Lendle, August, aus Frankfurt a. M.; Meese, Wilhelm, aus Schale; Meidinger, Otto, aus Pfarrkirchen; Müller, Heinrich, aus Steinbach i. B.; Rode, Richard, aus Gelsenkirchen; Rohde, Richard, aus Königshöhe; Schleich, Adolf, aus Schwabach; Schote, Max, aus Zobten; Schweinhuber, Edmund, aus Reichertshofen; Seemann, Hermann, aus Rogasen; Seibel, Ludwig, aus Darmstadt; Seitz, Karl, aus Laubach; Steinmüller, Gustav, aus Hohenberg; Stuffler, Paul, aus Landsberg a. L.; Trautmann, Wilhelm, aus Wimpfen; Trummlitz, Ewald, aus Leipzig; Vogt, Robert, aus Wolfsheim; Wagner, Rudolf, aus Weilburg.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und sonstigen Unterrichtsanstalten.

Baumüller, Edmund, Tierarzt in Gerdauen, zum Vol.-Assist. der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule zu Berlin. — Dr. Fehse, Andreas, wissensch. Assist. an der Klinik f. klein. Haust. der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Repetitor daselbst. — Dr. Freitag, Fritz, Tierarzt aus Friedeberg (N.-M.), zum 2. Assist. an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Gangloff, Eugen, Tierarzt in Saarlouis, zum 1. wissensch. Assist. an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Dr. Gasse, Richard, Tierarzt aus Berlin, zum wissensch. Assist. an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Herder, Alois, Tierarzt aus Rülzheim, zum 2. wissensch. Assist. an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München. — Dr. Joest, Ernst, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum Medizinalrat. — Liebert, Willy, Tierarzt in Goldberg i. Meckl., zum Assist. an der Klinik für klein. Haust. der Tierärztl. Hochschule in Hannover. — Loer, Ferdinand, Tierarzt in Vacha (S.-Weimar), zum Vol.-Assist. an der Vet.-Klinik der Univ. Jena. — Mulzer, August, seither Einj. Unterveterinär in Fürth, zum Assist. am pharmakolog.-pharmazeut. Inst. der Tierärztl. Hochschule in München. — Dr. Schmidt, Theodor, Adjunkt u. Dozent an der Tierärztl. Hochschule in Wien, zum a. o. Prof. daselbst. — Schulz, Karl, Tierarzt aus Wilhelmsburg, zum 2. Assist. an der chirurg. Vet.-Klinik in Gießen. — Dr. Trautmann, Alfred, Tierarzt in Dresden, zum 2. Assist. am physiol. Inst. der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Vennerholm, Prof., Direktor der Tierärztl. Hochschule in Stockholm, von der Univ. Upsala aus Anlaß der Linnéfeier zum Ehrendoktor der Medizin. — Volkmann, Friedrich, Tierarzt aus Bruck, zum wissensch. Assist. an der Abteil. für Geburtshilfe u. Tierzucht an der Tierärztl. Hochschule in München. — Walter, Karl, seither Einj. Untervet. in Berlin, zum wissensch. Assist. an der Klinik für klein. Haust. der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Dr. Weber, Ewald, Amtstierarzt in Markneukirchen i. Sachs., zum Assist. bei der Abteil. für Tierzucht der Tierärztl. Hochschule und beim Kgl. Landestierzuchtdirektor in Dresden. — Dr. Zietzschmann, Otto, a. o. Prof. an der vet.-med. Fakultät der Univ. Zürich, zum o. Prof.

An der Tierärztl. Hochschule in Dresden wurden in den Senat gewählt bis 30. April 1908 die Professoren Dr. Pusch, Dr. Klimmer und Dr. Schmidt.

Dem o. Prof. für Botanik und Pharmakognosie Dr. Karl Giesenhagen an der Tierärztl. Hochschule in München wurde ein Lehrauftrag zur Abhaltung von

Vorlesungen über allgemeine Botanik, spezielle und systematische Botanik, Bakterien und Pilze an der Techn. Hochschule in München in widerruflicher Weise erteilt.

2. In der Reichs- und Staatsverwaltung.

Aigner, Johannes, Distriktstierarzt in Türkheim, zum Bezirkstierarzt in Wertingen. — Banzhaf, Friedrich, stellv. Oberamtstierarzt in Gaildorf, als solcher nach Schw.-Hall. — Dr. Bartels, Ernst, Kreistierarzt, von Kolmar i. P. nach Posen für den Landkreis Posen-Ost. — Dr. Bauer, Franz, Kreistierarzt in Schwerin a./W., als solcher nach Kolmar (Posen). — Bauwerker, Karl, Landgestütsdirektor in Zweibrücken, der Titel und Rang eines Landstallmeisters verliehen. — Beisswänger, Hugo, Ober-Reg.-Rat in Stuttgart, zum Wirkl. Ober-Reg.-Rat daselbst. — Berger, Hermann, komm. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Rummelsburg i. Pomm. — Boltz, Georg, komm. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Jork (Hannover). — Dentler, Oberamtstierarzt in Ravensburg, nebenamtlich zum Vorsitzenden der Simmentaler Zuchtgenossenschaft daselbst. — Frasch, Albert, Oberamtstierarzt in Münsingen, als solcher nach Waiblingen. Glage, F. G., Polizeiobertierarzt und Leiter der bakteriolog. Stat. des Veterinärwesens in Hamburg, zum Prof. daselbst. — Götz, Karl, Schlachthofdirektor in Straßburg i. E., zum komm. Gestütsdirektor des Landgestüts daselbst. — Dr. Heine, Paul, 1. Schlachthoftierarzt in Hannover, zum Schlachthofdirektor in Duisburg. — Hengen, Anton, Kgl. Zuchtinspektor, Bezirkstierarzt extra statum in Kaiserslautern (Rheinpf.), zum Bezirkstierarzt in Bergzabern (Rheinpf.). — Hesse, Robert, Kreistierarzt in Neidenburg, nebenamtl. zum unbesoldeten Magistratsmitgl. (Ratsmann) daselbst. — Höpermann, Peter, Gestütsroßarzt in Graditz, als solcher nach Beberbeck, Kr. Hofgeismar. — Dr. Immelmann, Richard, Tierarzt in Simmern (Rheinpr.), zum komm. Kreistierarzt in Naugard (Pomm.). — Joseph, Karl, Tierarzt in Stralsund, zum Polizeitierarzt in Hamburg. — Dr. Kiesel. Karl, Gestütstierarzt in Marbach, zum Oberamtstierarzt in Gaildorf (Württ.). — Liebener, Veterinärrat, Kreistierarzt in Delitzsch, nebenamtl. zum Vorsitzenden des Pferdezuchtvereins der Kreise Bitterfeld und Delitzsch. — Dr. Lux, Arthur, Tierarzt in Neuhausen, Bez. Dresden, zum Regierungstierarzt in Friedrichsfelde bei Karibib in Deutsch-Südwestafrika. — Markert, Andreas, Bezirkstierarzt, von Bergzabern nach Neustadt a. d. Hardt. — Niederreuther, Georg, Bezirkstierarzt in Ebermannstadt (Oberfr.), als solcher nach Friedberg (Oberbaiern). — Dr. Ostertag, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Mitgl. des Kaiserl. Gesundheitsamts u. Dirigenten der Vet.-Abteil. unter Verleihung des Charakters als Geh. Reg.-Rat. — Piltz, Ernst, Kreistierarzt in Eltville, nebenamtl. zum Referenten für Tierheilkunde beim Verein der nassauischen Land- und Forstwirte. — Rahne, Albert, Tierarzt in Himmelpforten, zum komm. Kreistierarzt in Zeven (Hannover). — Reuther, Friedrich, Baierischer Kreistierarzt, Vorstand des Stammgestüts in Achselschwang, zum Gestütsdirektor daselbst. — Schach, Anton, Distriktstierarzt in Hayingen (Württ.), zum Oberamtstierarzt in Münsingen (Württ.). — Scheurig, Georg, Distrikts- u. Grenztierarzt in Weiler, zum Bezirkstierarzt in Oberviechtach. — Schulze, Martin, Kreistierarzt, von Bremervörde nach Geestemünde. — Skerlo, Hermann, Schlachthoftierarzt in Breslau, zum komm. Kreistierarzt in Bremervörde. — Dr. Sommerfeld, Kurt, Regierungstierarzt in Dar-es-Salam

(Deutsch-Ostafrika), nach Wilhelmsthal (Deutsch-Ostafrika). — Steiger, Michael, Tierarzt in Lauterecken (Rheinpfalz), zum Distriktstierarzt daselbst. — Struwe, Edmund, Tierarzt in Berlin, zum Regierungstierarzt für Deutsch-Südwest-Afrika. — Szillat, Franz, Kreistierarzt, von Zeven nach Rathenow. — Tiede, Erich, Kreistierarzt in Steinau a./O., nebenamtl. zum Mitgl. der städt. Gesundheitskommission daselbst. — Dr. Toeppcr, Marstall-Stabsvet. in Berlin, zum Marstall-Oberstabsvet. mit dem Dienstrange der Provinzialbeamten V. Kl. — Trommsdorf, Alfred, Distriktstierarzt in Mittenwald (Isar), zum Bezirkstierarzt in Freyung (Niederbaiern). — Wallenberg, Wilhelm, Schl.-Assist.-Tierarzt in Plauen i. V., zum Regierungstierarzt für Deutsch-Südwestafrika. — Wulff, Friedrich, Schlachthoftierarzt in Kiel, zum komm. Kreistierarzt in Schleswig.

3. In der Gemeindeverwaltung, bei Landwirtschaftskammern usw.

Dr. Bitterich, Adolf, Tierarzt aus Eppingen, zum Schiachthoftierarzt in Mannheim. — Dr. Brysch, Hans, Wünschelburg (Schles.), zum Schlachthofverwalter in Rybnik (Schles.). — Dr. Davids, Schlachthofdirekt. von Mülheim (Rhein) nach Duisburg. — Dennler, G., Tierarzt in Bischweiler, Kreis Hagenau, ist als Kreistagsmitglied freiwillig ausgeschieden. — Diez, Anton, Plauen i. Vogtl., zum Schlachthof-Tierarzt daselbst. — Dr. Dönicke. Grenztierarztassist. in Gollub, zum Schlachthofdirekt. in Bochum. — Ebert. seither Unterveter. in München, zum 2. Schlachthoftierarzt in Freiberg (Sachsen). — Fahle, Wilhelm, Tierarzt in Berlin, zum Schlachthoftierarzt in Kiel. — Dr. Feuereisen, William, Amtstierarzt in Chemnitz, zum 2. Stadttierarzt daselbst. — Frickinger, Hans, Tierarzt in Eving, zum Schlachthofinspekt. in Verden (Aller). — Fröhlich, Albert, Schlachthoftierarzt in Chemnitz, zum 4. Stadttierarzt daselbst. — Graf, Siegmund, Tierarzt in Riedenburg (Oberpfalz), zum Distriktstierarzt in Moosburg (Oberbaiern). — Haushalter, Fritz, Tierarzt in Buxweiler, zum Schlachthoftierarzt in Mülhausen (Elsass). — Dr. Höfling, Tierarzt, zum Schlachthoftierarzt in Lübeck. — Jacobsen, Hans, Oberveter. a. D. in Kl.-Borstel (Bez. Hamburg), zum Leiter des Fleischbeschauamts in Homberg, Bez. Cassel. — Jonas, Max, Tierarzt aus Borken, zum Stadttierarzt in Gelsenkirchen. — Karl, Hans, Tierarzt in Feldkirchen in Oberbayern, zum technischen Assist. beim Zuchtverband f. oberbair. Alpenvieh in Miesbach (Oberbaiern). — Klimmek, Kurt, Tierarzt in Johannisburg, zum Schlachthofinspekt. in Strasburg i. Westpr. — Korsch, Erich, Tierarzt in Berlin, zum Schlachthofassistenztierarzt in Harburg (Hannover). — Kühl, Karl, Tierarzt in Kremmen, zum Schlachthofassississtenztierarzt in Stargard i. Pommern. — Kuppelmayr, Hans, Schlachthoftierarzt in Metz, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Lopitzsch, Johannes, Schlachthofinspekt. in Dudweiler, Rheinprovinz, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Lutzenberger, Hermann, Tierarzt in Mindelheim (Schwaben), zum Distriktstierarzt in Isen (Oberbaiern). — Maier, Bernhard, Tierarzt in Reuter i. Els., zum Schlachthofassistenztierarzt in Pforzheim und sodann zum Tierarzt bei der badischen Pferdeversicherungsanstalt in Karlsruhe. — Marschall, Arno, Schlachthofassistenztierarzt in Pforzheim (Baden), als solcher nach Dresden. — Mayr, Max, Assist. an der Tierärztl. Hochschule in München, zum Schlachthoftierarzt in Dortmund i. Westf. — Milbradt, Otto, Schlachthofassistenztierarzt in Landsberg (Warthe), zum Schlachthofinspekt. in Kreuz (Posen). — Misselwitz, Alfred, Schlachthoftierarzt in Chemnitz, zum 1. Stadttierarzt daselbst. — Müller,

Tierarzt aus Soritsch, zum Schlachthofdirekt. in Halbendorf. — Müller, Wilhelm, Tierarzt in Glatz, zum Schlachthofleiter daselbst. — Münchgesang, Oskar, Volontär-Assist. am Hygien. Institut der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Assist. am bakteriolog. Institut in Halle a. S. — Ohlmann, Edmund, Tierarzt in Schiltigheim, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Opel. Ferdinand, Schlachthofdirekt. in Metz, zum Schlachthofdirekt. in München. — Patett, Gustav, Tierarzt in Gr.-Zünder, zum Schlachthoftierarzt in Hildesheim. — Probst, Heinrich, Tierarzt in München, zum Schlachthoftierarzt in Erfurt. — Dr. Prösch, Tierarzt, zum Schlachthofdirekt. in Krotoschin. — Rickmann, Kaiserl. Veterinärrat a. D., als Bakteriologe für die Serumabteil. bei der Aktiengesellsch. Höchster Farbwerke. — Rommel, Eugen, Schlachthoftierarzt in Chemnitz, zum 5. Stadtierarzt daselbst. — Rössner, Reinhard, Assist. des Landestierzuchtdirekt. in Dresden, zum Schlachthofassistenztierarzt in Halle a. S. — Rüdinger, Julius, Tierarzt in Wetzlar, zum Schlachthoftierarzt in Aachen. — Sassenhagen, Max, Einj. Untervet. in Minden i. Westf., zum 2. Schlachthofassistenztierarzt in Duisburg. — Schad, Eduard, Tierarzt, zum Distriktstierarzt in Riedenburg. — Schlenker, Christian, Tierarzt aus Tuttlingen, zum Schlachthoftierarzt in Freiburg i. Br. — Schröder, Karl, Schlachthofvorsteher in Salzwedel, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Dr. Schumann, Paul, Hasselfelde, zum Schlaehthoftierarzt in Halle a./S. — Seidel, Karl, Tierarzt aus Gerolzhofen, zum Distriktstierarzt in Neubaum (Unterfanken). — Sommer, Max, Tierarzt in Dresden, zum Amtstierarzt in Gr.-Postwitz, Bez. Bautzen. — Spang, Franz, Tierarzt in Gerabronn (Württ.), zum Stadttierarzt in Möckmühl (Württ.). — Steinbrenner, Karl, Distriktstierarzt in Lauterecken, zum Distriktstierarzt in Ludwigshafen (Rhein). — Stöckhert, Hugo, Tierarzt aus Unterhölzer, zum Stadttierarzt in Herrenalb (Württ.) — Strauss, Friedrich, Tierarzt in Düsseldorf, zum Distriktstierarzt in Schwarzenbach in Oberfranken. — Tiefenbach, Walter, Tierarzt in Regenwalde, zum Schlachthofinspekt. daselbst. — Ungerer, Karl, Schlachthoftierarzt in Chemnitz, zum 3. Stadttierarzt daselbst. — Dr. Utendörfer, Rich., Leiter des Fleischbeschauamts in Homberg, zum Schlachthofdirekt. in Soest. — Waschulewski, Bernhard, Ober-Vet. a. D. in Liebemühl (Ostpr.), zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Wenzel, Otto, seither Einj. Untervet. in Ludwigsburg, zum Schlachthoftierarzt in Stuttgart. — Wilke, R., Tierarzt in Bojanowo, zum Vertreter des Stadttierarztes in Gevelsberg in Westf. — Wenner, Tierarzt in Gelsenkirchen, zum Schlachthoftierarzt in Mülheim (Rhein). — Zierer, Eduard, Tierarzt in Kusel, zum Distriktstierarzt in Pirmasenz (Rheinpfalz). — Zierer, Ruppert, Schlachthofassistenztierarzt in Pforzheim, zum Stadttierarzt daselbst.

Promotionen.

Zu Ehrendoktoren der Veterinärmedizin wurden promoviert: von der vereinigten med. Fakultät der Universität Gießen bei der Feier des 300jährigen Bestehens der Universität: Dr. Dammann, Karl, Geh. Reg.-Rat, Prof., Direktor der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Dr. Fröhner, Eugen, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Dr. Löffler, Friedrich, Prof. an der Universität in Greifswald; Röckl, Georg, Geh. Reg.-Rat a. D., Prof. in Halensee, früher Mitglied und Abteil.-Vorst. des Kaiserl. Gesundheitsamts; Dr. Schütz, Wilhelm, Geh. Reg.-Rat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin.

Zum Dr. phil.: An der Universität Bern: Becker, Schlachthofdirektor in Hanau; Strauch, Bernhard, Tierarzt in Hannover; Senft, Max, in Berlin. — An der Universität in Leizig: Dobbertin, Fritz, Tierarzt aus Schwerin; Lüders, Max, Tierarzt in Ermsleben; Rühmekorf, Konrad, städt. Tierarzt in Leipzig; Surmann, Wilhelm, Tierarzt aus Werne.

Zum Dr. med. vet.: An der Universität Gießen: Adelmann, Friedrich, Tierarzt in Oppenau; Becker, Paul, Tierarzt aus Strubbergshof (Brandenburg); Bitterich, Adolf, aus Eppingen (Baden); Brehmer, Hans, aus Wiehe; Brendel, Paul, Tierarzt und Assist. an der chirurg. Vet.-Klinik in Gießen; Degen, Kurt, Tierarzt in Würzburg; Gasse, Richard, Tierarzt in Berlin; Hipp, Heinrich, aus Coblenz; Jonas, Max, Tierarzt in Gelsenkirchen; Junghans, Otto Ernst, Tierarzt in Gohlis-Leipzig; Knell, Wilhelm, Kreisveterinärarzt und Dozent in Gießen; Kohlhepp, August, Tierarzt in Bretten (Baden); Küthe, Heinrich, Obervet. im Feld-Art.-Rgt. No. 46 in Celle; Lyding, Hans, Schlachthoftierarzt in Frankfurt am Main; Meckelburg, Richard, Tierarzt in Maschen; Möller, Albert, Tierarzt in Altenstadt (Hessen); Münich, Julius, Tierarzt in Straubing; Ott, Xaver Franz, Tierarzt in Weitnau; Pitt, Willy, Schlachthoftierarzt in Königsberg i. Pr.; Dr. Rievel, Heinrich, Prof. in Hannover; Rogge, Walter, Tierarzt in Marburg; Sebauer, Robert, Schlachthofinspektor in Strasburg i. Westpr.; Sommerfeld, Kurt, Regierungstierarzt für Deutsch-Ostafrika; Spahmer, Georg, aus Gr.-Gerau (Hessen); Spiecker, Arthur, Tierarzt aus Barmen; Standfuß, Richard. aus Breslau. — An der Universität Leipzig: Fröhlich, Albert, Stadttierarzt in Chemnitz und Mladenowitsch, Kreistierarzt in Belgrad. — An der Universität in Bern: Falkenbach, Josef, Tierarzt in Berlin; Keller, Otto, Schlachthof- u. Grenztierarzt in Neukirch (Schaffhausen); Lehmann. Wilhelm, Tierarzt in Traben-Trarbach; Lotzer, Philipp, Tierarzt in Zabern; Preuss, Julius, Tierarzt aus Strasburg i. Westpr.; Sauer, Eugen, Kreisveterinärarzt in Großgerau; Willies, Otto, Tierarzt in Wittingen. — An der Universität in Zürich: Gsell, Jean, Bezirkstierarzt in Romanshorn; Hugentobler, Jean, Tierarzt in Homan; Klinge, Emil aus Pönitz; Schumann, Paul, Tierarzt in Hasselfelde; Senft, Max, Tierarzt in Berlin; Trautmann. Alfred, Tierarzt in Dresden.

Prüfungen.

Die Prüfung für beamtete Tierärzte haben bestanden:

In Berlin: Borchmann, Karl, Polizeitierarzt in Berlin; Dausel, Paul, Tierarzt aus Schönfeld; Dr. Franke, Ewald, Tierarzt und Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Dr. Guthke, Ernst, Tierarzt u. Assist. an der Vet.-Klinik der Universität Jena; John, Friedrich, Tierarzt in Trebnitz; Lehmann, Paul, Tierarzt in Lichtenberg bei Berlin; Leinemann, Max, Schlachthoftierarzt in Bssen (Ruhr); Dr. Liebetanz, Erwin, Tierarzt in Janowitz (Posen); Lossow, Walter, Tierarzt in Greiflenberg (Schlesien); Nicolaus. Waldemar, Schlachthoftierarzt in Glogan; Dr. Opalka, Wladislaus, Tierarzt in Deutsch-Wilmersdorf; Dr. Pütz, Hermann, Tierarzt in Bocholt; Reif, Johann, Tierarzt in Wadern; Dr. Schipp, Karl, Tierarzt u. Assist. am vet.-path. Inst. der Univ. Gießen; Schmidt, Fritz, Tierarzt in Rodenberg; Dr. Schneider, Alfred, Tierarzt aus Achenbach; Dr. Schöndorff. Albert, Tierarzt u. Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Han-

nover; Schultze, August, Tierarzt in Storkow (Brandenburg); Dr. Trapp, Max, Tierarzt u. Assist. am tierhygien. Inst. in Bromberg; Zacher. Louis, Polizeihilfstierarzt in Berlin.

In Dresden: Lenk, Johannes, Tierarzt in Markranstädt; Wolf, Walfer. Obervet. in Borna (Sachsen).

Die Prüfung als Tierzuchtinspektor haben bestanden:

In Berlin: Lotzer, Philipp, Tierarzt in Zabern.

In Gießen: Dr. Brendel, Paul, Tierarzt u. Assist. an der chirurg. Klinik in Gießen.

Ordensverleihungen.

Es erhielten:

Den Preuß. Roten Adler-Orden 3. Klasse mit der Schleife: Dr. Munk, Hermann, Geh. Reg.-Rat, bisher Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Dr. Böckl, Georg, Geh. Reg.-Rat in Halensee, bisher Abteil.-Vorst. am Kaiserl. Gesundheitsamt. — Den Preuß. Kronen-Orden 3. Klasse: Johow. Vet.-Rat, Departementstierarzt in Minden i. Westf. — Den Preuß. Roten Adler-Orden 4. Klasse: Baldewein, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Bielefeld; Bührmann, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Halle i. Westf.; Fürstenau, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Ahaus; Dr. Malkmus, Bernhard, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Nicol, Eckbert, Vet.-Rat, Kreistierarzt a. D. in Geestemünde; Rickmann, Kaiserl. Vet.-Rat a. D. in Höchst a. Main; Wenderhold, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Siegen. — Den Preuß. Kronen-Orden 4. Klasse: Schachinger, Alois, Kantonaltierarzt in Hochfelden; Stoltenberg, Eduard, Tierarzt in Oldesloe. — Den Preuß. Kronen-Orden 4. Klasse mit der Zahl 50: Restle, Anselm, Amtstierarzt in Wald (Hohenzollern). — Das Königl. Sächs. Ritterkreuz 1. Klasse des Albrechtordens: Walther, Korpsstabsvet. beim Generalkommando des XIX. Armeekorps in Leipzig. — Das Königl. Sächs. Ritterkreuz 2. Klasse des Albrechtordens: Linke, Bezirkstierarzt in Brandis. — Das Ritterkreuz 2. Klasse mit Schwertern des Badischen Orden's vom Zähringer Löwen: Fitting, Hermann, Obervet. in der Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika. — Das Fürstlich Schwarzburgische Ehrenkreuz 4. Klasse: Gräbenteich, Louis, Obervet. in der Kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika. — Das Offizierkreuz der französischen Ehrenlegion: Dr. Lydtin, August, Geh. Ober-Reg.-Rat in Baden-Baden. — Die Rumänische Jubiläums-Medaille am Bande und die Ehrenplakette der rumän. Jubiläumsausstellung: Heiss, Hugo, städt. Bezirkstierarzt und Schlachthofdirektor in Straubing (Niederbaiern). — Die Landwehr-Dienstauszeichnung 1. Klasse: Pasch, Tierarzt in Benkendorf bei Delitz am Berge.

Auszeichnungen.

Es erhielten:

Den Titel Veterinärrat: die Bezirkztierärzte Baumgärtel in Oschatz, Dr. Fambach in Glauchau, Kunze in Chemnitz, Pröger in Auerbach, Röbert in Annaberg, Rost in Pirna, Wilhelm in Zittau, sowie der Gestütinspektor und komm. Kreistierarzt Schultze in Labes.

Den Titel Königl. Kreistierarzt: Bezirkstierarzt a. D. Louis, Karl, in Neustadt a. Hardt.

Den Charakter als Oberstabsbsveterinär: Schade, Stabsvet. a. D., zuletzt im Garde-Reiter-Rgt.

Der Veterinärrat Nevermann, Hilfsarbeiter im Ministerium für Landwirtschaft. Domänen und Forsten wurde vom Verein Nordhannoverscher Tierärzte zum Ehrenmitglied ernannt.

Dr. Voirin, Schlachthofdirektor in Elberfeld, ist zum Ehrenmitglied des Vereins der Tierärzte des Regierungsbezirks Wiesbaden ernannt.

Zum 1. Vorsitzenden des landwirtschaftlichen Bezirksvereins Murnau (Oberbaiern) wurde Distriktstierarzt Dr. med. vet. Max Kreutzer daselbst gewählt.

Die goldene landw. Vereinsdenkmünze: Weiskopf, Heinrich, Königl. Bezirkstierarzt in Augsburg.

Die große silberne landw. Vereinsdenkmünze: d'Alleux, Adolf, Bezirkstierarzt in Homburg (Pfalz); Bauer, Fritz, Bezirkstierarzt in Regensburg (Oberpfalz); Eckart, Christian, Königl. Zuchtinspektor, Bezirkstierarzt in Landau (Pfalz); Dr. Greither, Heinrich, Königl. Zuchtinspektor in Donauwörth (Schwaben); Handschuh, Viktor, Bezirkstierarzt in Obernburg; Kronburger, Franz, Bezirkstierarzt in Beilngries (Oberpfalz); Kugler, Viktor, Bezirkstierarzt in Kötzting; Müller, Otto, Bezirkstierarzt in Rockenhausen (Rheinpfalz); Petzenhauser, Franz, Bezirkstierarzt in Kennath (Oberpfalz); Pöhlmann, Friedrich, Bezirkstierarzt in Wunsiedel (Oberfranken); Rogg, Kaspar, Bezirkstierarzt in Burglengenfeld; Wucher, Friedrich, Bezirkstierarzt in Neuburg (Donau); Wucherer, Hans, Distriktstierarzt in Geisenfeld; Zimmerer, Georg, Bezirkstierarzt in Hersbruck (Mittelfranken).

Die kleine silberne landw. Vereinsdenkmünze: Diem, Eduard, Distriktstierarzt in Burghausen (Oberbaiern); Mayer, Alfred, Distriktstierarzt in Winnweiler (Rheinpfalz); Summa, Christian, Distriktstierarzt in Münnerstadt.

Ausgeschiedene Veterinär-Beamte.

Brüller, Max, Bezirkstierarzt in Lindau a. Bodensee; Hauch, Karl, Bezirkstierarzt in Ochsenfurt; Krebs, R., Schlachthofdirekt. in Duisburg, jetzt in Wiesbaden; Leyendecker, Heinrich, Zuchtinspekt., Bezirkstierarzt in Heidelberg; Louis, Karl, Bezirkstierarzt in Neustadt a. Hardt; Munk, Geh. Reg.-Rat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Nicol, Veterinärrat, bisher Kreistierarzt in Geestemünde; Rickmann, Kaiserl. Veterinärrat, bisher in Gramams bei Windhuk in Deutsch-Südwestafrika: Wiegand, Gustav, Schlachthofinspekt. in Lissa i. Posen.

Todesfälle.

Dannenberg, Hermann, Tierarzt in Bleckede; Diederichsen, Detlef, Tierarzt in Bistoft; Förster, Hermann, Tierarzt in Creipau; Grebe, Gottlieb, Kreistierarzt a. D. in Altena i. Westf.; Hirschbold, Franz, Tierarzt in München; Hofer, Karl. Tierarzt in Friedberg; Jahn, Richard, Tierarzt in Elstra; Kettel, Franz, Obervet. im Train-Bataillon No. 5 in Posen; Koch, Karl, Tierarzt in Borby; Linke, Hermann, Tierarzt in Brandis; Lösewitz, Karl, Polizeitierarzt in Hamburg; Mack, Otto, Tierarzt in Mittenwalde (Brandenburg); Mier, Paul, Tierarzt in Rixdorf; Möhring, Theodor, Obervet. im Drag.-Reg. No. 14 in Colmar (Els.); Möller, Gustav, Tierarzt in Heide; Dr. Noack, Kreistierarzt in Naugard; Pietsch, Gustav, Polizeitierarzt in Berlin; Schmidt, Max, Obervet. im Sächs. Train-Bat.

No. 19 in Leipzig; Schöbert, Luitpold, Bezirkstierarzt a. D. in Babenhausen in Hessen; Schmidt, Bernhard, Oberamtstierarzt in Tettnang; Scholtz, Louis, Kreistierarzt a. D. in Freiburg i. Schl.; Siborski, Eduard, Tierarzt in Pleschen; Dr. Storch, Prof. in Wien; Sobotta, Hermann, Tierarzt in Obernigk i. Schl.; Stuffler, Johann, Bezirkstierarzt in Mühldorf (Oberbaiern); Dr. Steuert, Ludwig, Prof. an der Akad. für Landwirtschaft und Brauerei in Weyhenstephan bei Freysing: Winter, Ludwig, Kreistierarzt a. D. in Düsseldorf; Wisocky, Hermann, Schlachthofinspekt. in Lippstedt i. Westf.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Alting, Hisko, von Norden nach Hage in Ostfriesland; Ansorge, Hermann, von Ober-Eichstedt nach Reichenbach i. Ostpr.; Baumgarten, Emil, von Zerbst (Anhalt) nach Hannover; Dr. Becker, Paul, von Neustadt a. Dosse nach Ketzin (Havel); Becker, Konrad, von Zirlau (Schles.) als kreistierärztl. Vertreter nach Glogau; Becker, Konrad, in Zirlau, als kreistierärztl. Vertreter nach Sprottau (Schles.); Berkemeyer, Wilhelm, von Heidelberg nach Minden i. Westf.; Bertram, Friedrich, von Straelen, Kr. Geldern, nach Soest (Westfalen); Bielefeld, Hans, Schlachthofdirekt. in Mörs, nach Eckernförde; Dr. Bitterich, Adolf, von Eppingen nach Schwetzingen (Baden) und von da nach Mannheim als Schlachthoftierarzt; Bittner, Max, von Hilpoltstein nach Leeder (Schwaben); Bockmann, Emil, von Berlin als Vertreter nach Guhrau i. Schles.; Bostel, Adolf, von Elze nach Hannover; Brauner, Alexander, seither Einj. Untervet in Wesel, nach Solingen; Breier, Josef, von Krotoschin nach Riesa (Sachsen); Brinkmann, Ulrich, seither Einj. Untervet. in Wesel, nach Buer; Brunbauer, Otto, von Leeder nach Bidingen in Schwaben; Dr. Burghardt, Karl, von Frankfurt a. O. nach Rentschkau; Claassen, Wilhelm, von Zetel nach Dornum (Ostfriesland); Dalchow, Ferdinand, Veterinärrat, Kreistierarzt a. D., von Rathenow nach Charlottenburg, Berlinerstr. 132; Deckert, Karl, von Nauen nach Tempelhof (Brandenburg); Dietz, Eugen, von Frankfurt a. M. nach Königsberg i. Pr.: Dietzsch, Gustav, von Berlin nach Zerbst; Diez, Anton, von Pausa nach Plauen i. Vogtl.; Ditz, Josef, Obervet. a. D., von Münster i. W. nach Olsberg i. Westf.; Dombach, Karl, Schlachthofverwalter in Orb, nach Frankfurt a. M.-Sachsenhausen; Dumont, Arthur, von Polkwitz nach Crossen (Oder), von da nach Gleiwitz, von da nach Dresden; Dümmel, Max, von Ahlden (Aller) nach Osterath (Rheinprovinz); Dreisörner, Heinrich, von Wiedensahl nach Stadthagen (Schaumburg-Lippe); Ekkeberg, Ferdinand, seither Einj. Untervet. in Dresden, nach Eckernförde (Schleswig-Holstein); Eichacker, Friedrich, von Giessen nach Lahr (Baden); Dr. Engelien, Adolf, seither Einj. Untervet. in Berlin, nach Salzwedel, Prov. Sachsen: Engler, Alfred, von St. Georgen als bezirkstierärztl. Assist. nach Baden-Baden; Erhard, Julius, von Oberwarmensteinach nach Zusmarshausen (Schwaben); Foerger, Nikolaus, seither Einj. Untervet. in Trier, nach Schweich (Mosel); Dr. Franke, Ewald, von Gottesberg nach Breslau; Dr. Freytag, Friedrich, von Erlangen nach Stassfurt und von hier nach Heidelberg; Dr. Friedrichs, August, von Barmen nach Elberfeld und von da nach Guhrau (Schles.); Geissler, Xaver, von Bidingen (Schwaben) nach Oberostendorf (Schwaben); Goldberg, Norbert, von Freienwalde (Oder) nach Zehden (Brandenburg); Grassi, Ludwig, von Velburg nach Freystadt (Oberpfalz);

Groven, August, von Gelsenkirchen (Rheinprov.) nach Klein-Lafferde, Kr. Peine, von da nach Lamstedt (Hannover); Gruber, Maximilian, von Munderkingen nach Gerabronn i. Württ.; Hafner, Bruno, von Karlsruhe als bezirktierärztl. Assist. nach Pfullendorf (Baden); Hanel, Walter, von Annaberg nach Dresden; Hall, Hermann, von Lahr nach Freiburg (Baden); Hambach, Johann, von Nerchau nach Hermsdorf (Sachsen-Altenburg); Hellberg, Hermann, von Hof nach Pankow b. Berlin; Herda, Franz, von Berlin als Assist. nach Labiau (Ostpr.); Hillenbrand, Heinrich, Schlachthoftierarzt in Mannheim (Baden) nach Heckenheim (Baden); Holle, Louis, Obervet. a. D., von Potsdam nach Berlin. Potsdamerstr. 77a; Holzer, Albert, von Seifriedsberg nach Weitnau; Hünigen, Gerhard, von Dresden als Vertreter nach Oschatz (Sachsen); Jauss, August, von Villingen nach Stuttgart; Iwitzki, Johann, Obervet. im Ulanen-Reg. 8, von Gumbinnen nach Stallupönen; Kaeser, Adolf, von Walldorf nach Heidelberg; Kaske, Paul, von Spandau nach Belgard (Pommern); Dr. Klinge, Emil, von Zürich nach Delitzsch; Klingler, Josef, von Würzburg nach Neustadt a. S.; Klopsch, Maximilian, von Meseritz nach Guben; Knabe, Otto, von Riesa nach Pankow b. Berlin; Knolle, Heinz, von Bückeburg nach Löhne i. Westf.; Koch, Oskar, von Hildesheim nach Münder (Deister); Koch, Paul, von Rossla nach Brandis i. Sachsen; Krebs, R., Schlachthofdirekt. a. D., von Duisburg nach Wiesbaden; Kulow, Richard, von Laage i. Mecklenb. nach Zwönitz i. Sachsen; Laffert, Gustav, von Berlin nach Schöneberg; Langrich, Fritz, von Stettin nach Rostock i. Mecklenb.; Lang, Otto, Schlachthoftierarzt in Rostock, nach Birkenhainchen (Brandenburg); Larisch, Paul, von Oberglogau nach Bauerwitz (Schlesien); Lenze, Paul, von Hirschberg i. Schles. nach Dramburg (Pommern); Leonhardt, Viktor, seither Einj. Untervet. in Ludwigsburg, nach Mosbach (Baden); Leyendecker, Heinrich, Bezirkstierarzt a. D. in Heidelberg, nach Waldshut (Baden); Liepe, Paul, von Berlin nach Tremmen (Brandenburg); Lindberg, Christian, seither Einj.-Freiwilliger in Wandsbek, nach Hamburg; Lindemann, Fritz, von Petershagen (Mark) nach Wilmersdorf b. Berlin; Linker, Georg, Kreistierarzt a. D., von Schönberg, Prov. Sachsen, nach Ober-Schöneweide (Brandenburg); Lottermoser, Ernst, von Berlin nach Charlottenburg; Dr. Maas, Friedrich, Schlachthofassistenztierarzt, von Hagen nach Elberfeld; Martini, Kurt, von Bederkesa nach Ilienworth in Hannover; Mausshardt, Konrad, von Wilgartswiesen (Rheinpfalz) nach Landau (Pfalz), von dort nach Wilgartswiesen; Meier, Otto, von Bückeburg nach Prechlau (Westpr.); Meller, Willi, von Danzig nach Sternberg i. Mecklenb.); Leyer, Walter, von Katzenelnbogen nach Kirchberg im Hunsrück (Rheinpreußen); Meyer, Gustav, von Bochum nach Niedereving i. Westf.; Metz, Normann, von Scheßlitz (Oberfranken) nach Haag (Oberbaiern); Meyrowitz, Johann, Obervet. im Feld-Art.-Regt. 21 in Neisse, nach Grottkau; Morgenroth, Wilhelm, von Dresden nach Locken (Ostpr.); Dr. Möller, Albert, von Dissen (Hannover) nach Altenstadt (Hessen), von hier nach Mosbach (Baden) und von da nach Düsseldorf; Müller, Friedrich, von Rössing nach Himmelpforten, Kr. Stade; Müller, Xaver, von Peiskretscham nach Wünschelburg i. Schl.; Müller, Ernst, seither Einj. Untervet. in Karlsruhe, als Vertreter nach Honnef (Rheinpr.); Neuwirth, Johann, Berirkstierarzt a. D. in München, nach Feldkirchen b. München; Dr. Nörner, Karl, von Schornreute b. Ravensburg nach Meckenbeuren (Württ.); Paulsen, Paul, von Jägerkrug in Schlesw.-Holst. nach Husum; Pfetten, Theodor, von Rentschkau (Westpr.) nach Oberaudorf (Oberbaiern); Pietschke, Kurt, seither Einj. Untervet.

in Burg, nach Schafstädt, Kr. Merseburg; Plath, Heinrich, von Pritzerbe nach Laage (Meckl.-Sch.); Dr. Preuss, Julius, von Strasburg (Westpr.) nach Graudenz; Rast, Adalbert, von Crensitz nach Werdau i. Sachsen; Raupach, Richard, Obervet. a. D., von Wollstein nach Unruhstadt (Posen); Reichelt, Kurt, von Oelsnitz nach Gr.-Röhrsdorf i. Sachsen; Rittelmann, Heinrich, von Karlsruhe nach Strassburg (Els.); Dr. Rogge, Walter, von Marburg als Assist. nach Delmenhorst i. Old.; Rosenfeld, Kurt, von Russ (Ostpr.) nach Guttstadt (Ostpr.); Rossner, Adolf, von Beucha nach Döbeln; Ruhr, Leopold, von Call nach Vernich (Rheinpreußen); Dr. Ruppert, Bruno, von Berlin nach Friesack (Brandenburg); Schachtner, Fritz, von Dagutschen nach Pillkallen i. Ostpr.; Schäme, Erhard, von Stuttgart als bezirkstierärztl. Assist. nach Villingen; Schmid, Ernst, von Stetten a. k. M. nach Flawil (St. Gallen); Schmidt, Wilhelm, Repetitor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, nach Dom. Tetzlaff (Posen); Schmidt, Hermann, von Dingelstedt nach Husum; Schmidtberger, Jakob, von Greifenberg i. P. nach Daber i. Pomm.; Schmitt, Alois, von Würzburg nach Buchen, von da nach Niederolm (Hessen); Dr. Schneidemühl, Prof., von Kiel nach Berlin; Dr. Schneider, Alfred, von Berlin nach Weidenau (Westf.), von da nach Steinbergkirche (Schlesw.-Holst.); Schneider, Friedrich, von Roth a. See nach Bleckede (Hannover); Schneider, Wilhelm, seither Einj. Untervet. in Göttingen, nach Siegburg; Schnelle, Louis, von Minden i. Westf. nach Freienwalde i. Pomm.; Schnotz, Georg, von Ansbach nach Bensfeld (Unterelsaß), Schröder, Heinrich, von Hoinkhausen nach Strälen, Kr. Geldern; Schröter, Karl, Regierungstierarzt f. Deutsch-Südwestafrika, nach Elze (Hannover); Schwab, Gustav, von Stuttgart nach Dieburg (Großh. Hessen); Seidler, Emil, Obervet. im Ulanen-Reg. 8, von Gumbinnen nach Stallupönen; Seipel, Anton, von Vilsbiburg nach Augsburg; Simroth, Otto, von Kelbra nach Fritzlar; Sonnenberg, Emil, von Brilon nach Nordhausen; Dr. Standfuss, Richard, von Breslau als kreistierärztlicher Assist. nach Greifenberg (Pomm.); Stedtfeld, Heinrich, von Gütersloh als Vertreter nach Quakenbrück; Steiger, Michael, von Neustadt a. H. nach Lauterecken (Pfalz); Stern, Ernst, von Schlawe nach Hochstüblau i. Westpr.; Struwe, Edmund, Assist. am Institut f. Schiffs- u. Tropenkrankheiten, von Hamburg nach Berlin; Sturm, August, von Rybnik nach Frankfurt a. M., Oppenheimerstr. 48; Suckrow, Friedrich, von Parchim nach Nakel (Posen); Dr. Surmann, Wilhelm, von Werne nach Goldberg i. Meckl.; Teike, Richard, von Fritzlar nach Plötzensee b. Berlin; Thomas, Martin, von Kandel als Assist. nach Gera; Thum, Friedrich, von Hamburg nach Hannover; Tiedemann, Adolf, von Skaisgirren nach Frankfurt a. M.; Trolldenier, Benno, von Münder (Deister) nach Neustadt i. Holstein; Trautmann, Oskar, Regierungstierarzt für Deutsch-Südwestafrika, nach Hoyer (Schlesw.-Holst.); Völkel, Waldemar, von Schweinfurt als kreistierärzlicher Assist. nach Siegen i. Westf.; Waschulewski, Bernhardt, Obervet. a. D., von Gnesen nach Liebemühl (Ostpr.); Weichbrodt, Georg, von Lorzendorf nach Vacha (S.-Weimar); Weinberg, Friedrich, von Küstrin nach Praust (Westpr.); Weiss, Franz, von Stuttgart nach Trossingen b. Westerham; Welzmüller, Georg, von Lörrach nach Feldkirch (Oberbaiern), von da nach Wegscheid (Niederbaiern); Wetzstein, Joh., von Donauwörth nach Regensburg (Oberpfalz); Wiegert, Wilhelm, Assist. in Delmenhorst, nach Hannover; Wieland, W., von Penkun nach Wangerin; Wilke, Richard, von Berg.-Gladbach nach Strassburg (Els.), Guttengasse 20; Windhausen, Konrad, von Osterath nach Burgbrohl (Rheinpr.); Woelffer, Paul, von Winzig nach

Braunschweig; Wolff, Arthur, von Borek nàch Jarmen (Posen); Zapf, Erich, Obervet. a. D. in Münster i. Westf., nach Meiningen; Zimmermann, Adolf, von Mannheim nach Appenweier (Baden).

Es hahen sich niedergeiassen die Tierärzte: Braun, A., in Solingen; Bittner, Max, aus Hilpolststein, in Leeder (Schwaben); Hoffmann, Leo, in Hagenau; Jacobsen. Hans, Obervet. a. D., in Homberg (Bez. Kassel); Ott, Xaver, aus Eggen, in Weitnau; Pribatsch, Georg, in Willenberg (Ostpr.); Rose, Erich, in Leipzig; Scholz, Kurt, in Landshut (Schlesien); Schultes in Sterbfritz (Hessen-Nassau); Dr. Schöndorff, Albert, in Hannover, bisher Assist. an der dortigen Tierärztl. Hochschule; Stern, aus Hannover, in Warburg, Dr. Strauch, Leonhard, in Hannover, Hainhötzerstr. 88; Tuchler, Josef, in Gollub; Westermann in Kappeln; Wirbitzky in Nicolai (O./Schl.); Willenberg, Georg, in Gr.-Hartmannsdorf (Kr. Bunzlau).

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Rangverleihungen.

Den persönlichen Rang der Räte V. Klasse und den Charakter Oberstabsveterinär den Stabsveterinären: Füchsel, im Leib-Garde-Hus.-Rgt.; Christ, im Feldart.-Rgt. No. 15; Bose, im Feldart.-Rgt. No. 75; Kutzner, im Feldart.-Rgt. No. 62.

Der Charakter Stabsveterinär dem Oberveterinär a. D. Zinke.

Beförderungen.

Zum Stabsveterinär: Oberveterinär Dr. Goldbeck, im Drag..Rgt. No. 2.

Zum Oberveterinär: Unterveterinär Wiechert, im Rgt. Königs-Jäger z. Pf. No. 1.

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: Unterveterinär der Landwehr 1. Aufg. Reinmuth, vom Bezirkskommando Offenburg; Unterveterinär der Landwehr 2. Aufg. Schütt, vom Bezirkskommando Schwerin; die Unterveterinäre der Reserve: Schwartau, vom Bezirkskommando Lüneburg; Schliep, vom Bezirkskommando II Hamburg; Obereigner, vom Bezirkskommando Osterode.

Zum Unterveterinär: Die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie Gausselmann, im Feldart.-Rgt. No. 11; Roelcke, im Feldart.-Rgt. No. 15; Nordt, im Kür.-Rgt. No. 8; Naucke, im Drag.-Rgt. No. 23; Schober, im Drag.-Rgt. No. 6; Wagenknecht, im Feldart.-Rgt. No. 8; Schultze, im Drag.-Rgt. No. 8; Jacob, im Jäger-Rgt. z. Pf. No. 3; Szczepanski, im Hus.-Rgt. No. 16; Bauch, im Feldart.-Rgt. No. 19; Eschrich, im Drag.-Rgt. No. 9; Weile, im Feldart.-Rgt. No. 33; Nickel, im Feldart.-Rgt. No. 37; Stresow, im Feldart.-Rgt. No. 23; Beyer, im Fesdart.-Rgt. No. 36; Bertelsmeyer, im Feldart.-Rgt. No. 76; Hintzer, im Feldart.-Rgt. No. 41; von Holwede, im Feldart.-Rgt. No. 59; sämtlich unter Kommandierung auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede Berlin.

Zum einjährig-freiwilligen Unterveterinär: Die Einjährig-Freiwilligen Thies, im 2. Garde-Drag.-Rgt.; Biederstaedt, im 3. Garde-Feldart.-Rgt.; Becker, im Feldart.-Rgt. No. 55; Stute, im Ulan.-Rgt. No. 13; Stoelger, im

Drag.-Rgt. No. 1; Wächter, im Hus.-Rgt. No. 17; Zörner, im Feldart.-Rgt. No. 4; Oehmke, im Train-Bat. No. 3; Kregenow, im Garde-Train-Bat.; Zahn, im Ulan.-Rgt. No. 7; Dr. Winterer, im Drag.-Rgt. No. 21.

Zum Unterveterinär des Beurlaubtenstandes: Unteroffizier der Res. Tierarzt Meese; Tierarzt Roske, beim Bezirkskommando Woldenberg; Tierarzt Langer, z. Z. im 1. Garde-Drag.-Rgt.

Obervet. Schultz, Ernst. im Hus.-Rgt. No. 12, mit einem Dienstalter vom 3. 8. 1902 endgültig in der Armee angestellt; Obervet. der Res. Oehmann auf Probe im Feldart.-Rgt. No. 67 angestellt; Untervet. der Res. Klauer, auf Probe im Feldart.-Rgt. No. 21 angestellt.

Obervet. der Landwehr a. D. Stier mit seinem früheren Dienstalter im Beurlaubtenstande (Bezirkskommando Wesel) wieder angestellt.

Versetzungen.

Die Oberveterinäre: Seidler, im Ulan.-Rgt. No. 9. zum Feldart.-Rgt. No. 75; Rosenbaum, im Kür.-Rgt. No. 5, zum Ulan.-Rgt. No. 13; Engel, im Kür.-Rgt. No. 2, zum Kür.-Rgt. No. 5 (Standort Rosenberg); Jwitzki, im Ulan.-Rgt. No. 8, von Gumbinnen nach Stallupönen; Mohr, Assist. bei der Militär-Lehrschmiede Breslau, zum Feldart.-Rgt. No. 17; Dorner, im Feldart.-Rgt. No. 17, znm Feldart.-Rgt. No. 14; Seegmüller, im Feldart.-Rgt. No. 14, als Assist. zur Militär-Lehrschmiede Breslau; Schipke, im Ulan.-Rgt. No. 13, kommandiert zum Remonte-Depot Hardebeck, unter Rücktritt von diesem Kommando zum Feldart.-Rgt. No. 17; Mohr, im Feldart.-Rgt. No. 17, zum Drag.-Rgt. No. 20; Meyrowitz, bei der I. Abteil. Feldart.-Rgts. No. 21, zur II. Abteil. nach Grettkau; Kettlitz, im Ulan.-Rgt. No. 10, unter Enthebung von dem Kommando zum Train-Bat. No. 5, zum Feldart.-Rgt. No. 20; Schulz, im Hus.-Rgt. No. 12, zum Train-Bat. No. 5; Untervet. Anger, im Feldart.-Rgt. No. 15, zum Ulan.-Rgt. No. 10.

Kommandos.

Zum Remonte-Ankaufsgeschäft die Obervet.: Dr. Hobstetter, im Jäger-Rgt. z. Pf. No. 1 (1. Remonte-Kommando); Baumann, im Feldart.-Rgt. No. 37 (2. Remonte-Kommando); Brilling, im Hus.-Rgt. No. 1 (3. Remonte-Kommando); Dreyer, im Feldart.-Rgt. No. 70 (4. Remonte-Kommando); Heydt, im Train-Bat. No. 15 (5. Remonte-Kommando). — Einjährig-freiwilliger Untervet. Vogel, im 1. Garde-Drag.-Rgt., bisher kommandiert zum Leib-Garde-Hus.-Rgt., zum Rgt. der Gardes-du-Corps; einj.-freiw. Untervet. Schrage, im Garde-Train-Bat., zum Kür.-Rgt. No. 2; einj.-freiw. Untervet. Humberg, im Ulan.-Rgt. No. 5, zum Ulan.-Rgt. No. 15; Obervet. Kettlitz, im Ulan.-Rgt. No. 10 — unter Enthebung von seinem Kommando als Hilfsinspizient bei der Militär-Veterinär-Akademie — zum Train-Bat. No. 5, das Kommando ist einer Versetzung gleioh zu erachten; Obervet. Rachfall, im Drag.-Rgt. No. 13, als Hilfsinspizient zur Militar-Veterinär-Akademie-

Zum Korpsstabsveterinärkursus bei der Militär-Veterinär-Akademie die preuß. Korpsstabsveterinäre: Prof. Schwarznecker, vom Generalkommando des Gardekorps; Wittig, vom Generalkommando III. Armeekorps; Poetschke, vom Generalkommando XVI. Armeekorps; Prof. Koesters, von der Militar-Lehrschmiede Berlin; Hell, vom Generalkommando IX. Armeekorps; Plättner, vom General-

kommando XIV. Armeekorps; Bleich, vom Generalkommando XVII. Armeekorps; Wesener, vom Generalkommando VIII. Armeekorps; Bartke, vom Generalkommando II. Armeekorps; Qualitz, vom Generalkommando X. Armeekorps; Koenig, vom Generalkommando I. Armeekorpt; Reck, vom Generalkommando XVIII. Armeekorps; Müllerskowski, vom Generalkommando V. Armeekorps; Buss, vom Generalkommando XI. Armeekorps: Schlake, vom Generalkommando VI. Armeekorps: Tetzner, vom Generalkommando XV. Armeekorps; Herbst, vom Generalkommando VII. Armeekorps. — Die Königl. baierischen Korpsstabsveterinäre: v. Wolf, im techn. Vorstand der Militär-Lehrschmiede München; Hochstetter, vom I. bayerischen Armeekorps; Niedermayer, vom II. baierischen Armeekorps; Schmid, vom III. bayerischen Armeekorps. — Die Königl. sächsischen Korpsstabsveterinäre: Müller, vom XII. sächs. Armeekorps; techn. Vorstand bei der Militär-Abteil. bei der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Walther, vom XIX. sächs. Armeekorps. — Der Königl. Württemb. Korpsstabsveterinär Bub vom Generalkommando XIII. Armeekorps. — Stabsvet. Bandelow, vom Militär-Reit-Institut in Hannover.

Zu einem sechswöchigen Kommando zur Militär-Lehrschmiede Berlin die Oberveterinäre: Lührs, im 1. Garde-Feldart.-Rgt.; Neumann, im Ulan.-Rgt. No. 9.

Abgang.

Stabsvet. der Landwehr Prof. Dr. Malkmus, Bezirkskommando Hannover, auf sein Gesuch der Abschied bewilligt; Obervet. Hole, im Leib-Garde-Hus.-Rgt., und Obervet. Bartsch, im Feldart.-Rgt. No. 21, auf ihr Gesuch mit Pension in den Ruhestand versetzt; Obervet. Ditz, auf Probe angestellt im Kür.-Rgt. No. 4, ausgeschieden; Obervet. der Landwehr Voerckel, Bezirkskommando Mühlhausen i. Th., der erbetene Abschied bewilligt.

Zur Reserve entlassen: die einj.-freiw. Untervet.: Wohlert, Hattesohl, Auerbach, Stern, sämtlich im Feldart.-Rgt. No. 10; Franke, Engelien, Tilch, sämtlich im 1. Garde-Feldart.-Rgt.; Schmidt (Alfred), im Feldart.-Rgt. No. 75; Rode, im Train-Bat. No. 11; Wörner, im Feldart.-Rgt. No. 66; Lübke, im Feldart.-Rgt. No. 16; Berg, im Feldart.-Rgt. No. 11; Seibel, Seitz, im Feldart.-Rgt. No. 25; Hilderscheit, im Feldart.-Rgt. No. 58; Levedag, im Feldart.-Rgt. No. 62; Sassenhagen, im Feldart.-Rgt. No. 58; Müller (Ernst), Rittelmann, im Feldart.-Rgt. No. 14; Böhme, im Feldart.-Rgt. No. 17; Rehberg, im Feldart.-Rgt. No. 71; Binder, im Train-Bat. No. 17; Müller (Wilhelm), im Feldart.-Rgt. No. 36; Leidig, Lamberts, Korten, im Feldart.-Rgt. No. 72; Klee, im Train-Bat. No. 14; Vogel, Davis, im 1. Garde-Drag.-Rgt.; Walter, im 3. Garde-Feldart.-Rgt.; Süssenhop, im Feldart.-Rgt. No. 4; Uebe, Pitschk, im Feldart.-Rgt. No. 40; Trautmann, Killisch, im Feldart.-Rgt. No. 50; Foerger, Lenfers, im Feldart.-Rgt. No. 44; Berger, im Kür.-Rgt. No. 8; Bente, Rosendohl, im Feldart.-Rgt. No. 22; Kaske, Moritz, Schellhase, im Train-Bat. No. 3; Schrage, Schmidt, im Garde-Train-Bat.; Weichel, im Feldart.-Rgt. No. 76; Stammwitz, im Train-Bat. No. 6; Müller (Ernst), im Train-Bat. No. 4; Brauner, im Feldart.-Rgt. No. 7; Weinberg, im Feldart.-Rgt. No. 54; Berendes, im Train-Bat. No. 10; Katz, im Train-Bat. No. 18; Brinkmann, im Feldart.-Rgt. No. 43; Hennberg, im Ulan.-Rgt. No. 5.

Schutztruppe für Südwestafrika.

Ausgeschieden: Obervet. Jacobsen, behufs Rücktritts zu den Obervet. der Reserve (Bezirkskommando I Hamburg); ausgeschieden und in der Armee wieder angestellt die Obervet.: Hoerauf, im Feldart.-Rgt. No. 35 (Standort Graudenz): Haase, im Feldart.-Rgt. No. 56; Wickel, im Feldart.-Rgt. No. 1 (Standort Gumbinnen), letzterer auf Widerruf; Galke, im Ulanen-Rgt. No. 11; Krack, im Feldart.-Rgt. No. 52; Hansmann, im Hus.-Rgt. No. 8; Wolff, im Feldart.-Rgt. No. 15.

Auszeichnungen.

Verliehen: Königliche Krone zum Roten Adler-Orden 4. Klasse: Korpsstabsveterinär Prof. Kösters; Roten Adler-Orden 4. Klasse: Stabsvet. a. D. Lorenz; Ritterkreuz 2. Klasse des Friedrichs-Ordens: Obervet. Laubis, in der Schutztruppe für Südwestafrika; Kronen-Orden 3. Klasse mit der Zahl 50: Korpsstabsvet. Thietz-Magdeburg; Roten Adler-Orden 4. Klasse mit Schwertern am weissen Bande mit schwarzer Einfassung: Stabsvet. Rakette, beauftragt mit Wahrnehmung der Korpsstabsveterinärgeschäfte beim Kommando der Schutztruppe für Südwestafrika; Roten Adler-Orden 4. Klasse: Korpsstabsvet. Herbst-Münster und Wesenener-Koblenz; Oberstabsvet. Rind-Cassel; Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern am weissen Bande mit schwarzer Einfassung: Stabsvet. Ludwig, Obervet. Woltmann beim Etappenkommando; Obervet. Sigl bei der 5. Etappenkompagnie der Schutztruppe für Südwestafrika; Kronen-Orden 4. Klasse: den Stabsvet. Ehlert-Wandsbeck; Kühn-Schwerin; Feger-Pasewalk; Krüger-Wolfenbüttel; Mohr-Krefeld; Bandelow-Hannover; Obervet. Wilke-Berlin und Dr. Gossmann-Breslau; Südwestafrika-Denkmünze aus Bronze: Obervet. Wilke-Berlin; dieselbe aus Stahl: Obervet. Willy Müller-Berlin; Obervet. Heydt-Strassburg; Rettungsmedaille am Bande: Obervet. Hawich in der Schutztruppe für Südwestafrika.

Veterinärassessor Wolffsche Stipendienstiftung.

An einen Studierenden der Veterinärmedizin ist am 2. Januar 1908 für zwei Semester ein Stipendium von 300 Mark zu vergeben.

Berücksichtigung finden nur solche Studierende, die das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben. Bei der Verteilung kommen vorzugsweise Studierende in Betracht: a) die eine Blutsverwandtschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen, b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters: 1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier, 2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke, 3. des zu Finkenstein (Westpr.) geborenen Chemikers Wilhelm Lindner, 4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Tierarztes Gustav Siebert, c) Söhne von Tierärzten.

Den bis zum 15. Dezember d. J. an den Vorstand, z. H. des Vorsitzenden, Geheimen Regierungsrates Professor Dr. Schütz, Luisenstraße 56, einzureichenden Bewerbungsgesuchen sind beizufügen: a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses, b) obrigkeitliches Führungszeugnis, c) vorkommendenfalls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den vorher unter a bis c bezeichneten Kategorien. Schütz.

Druck von L. Schumacher in Berlin N 24.

IV.

(Aus dem Pathologischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Vorstand: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. Schütz.)

Ueber die ätiologische und diagnostische Bedeutung der Negrischen Tollwutkörperchen.

Von

Dr. med. vet. **Richard Standfuss**, Tierarzt.

(Hierzu Tafel IV.)

Als im Jahre 1903 Negri (24, 25) seine ersten Veröffentlichungen über die von ihm an dem Zentralnervensystem tollwutkranker Tiere beobachteten und als spezifisch hingestellten Befunde bekannt gab, wurden mit einem Male die Forschungen, welche sich mit der Aetiologie der Hundswut und besonders auch mit der praktisch so außerordentlich wichtigen Frage einer möglichst schnellen und sicheren Diagnose befaßten, in ganz neue, fruchtbarere Bahnen geleitet.

In beiden Richtungen war bereits gearbeitet worden.

Pasteur (4), der sich um die Bekämpfung der Tollwut durch die Einführung der Schutzimpfung so große Verdienste erworben hat, war in seinem unermüdlichen Drange, immer mehr Licht in das Dunkel dieser Frage zu bringen, auch bestrebt gewesen, der Aetiologie dieser Krankheit näher zu kommen. Jedoch war er hierbei weniger vom Glücke begünstigt. Er fand zwar in dem Speichel eines an Tollwut verstorbenen Kindes einen Diplokokkus, den er für den Erreger hielt. Bald aber mußte er diese Annahme aufgeben, ohne jedoch sich dadurch von der Verfolgung seines Zieles, den Erreger zu finden, abbringen zu lassen. Vielmehr trat er später mit der Behauptung in die Oeffentlichkeit, daß bestimmten, feinen Körnchen, die er in der Nervensubstanz und selbst im Blute vorfand, eine ätiologische Bedeutung beizumessen sei. Allein auch diese Annahme mußte er fallen lassen.

In neuerer Zeit waren es wohl gerade die Arbeiten von Sormani und Levi (5), welche die Aufmerksamkeit verschiedener Forscher auf diesen Gegenstand lenkten. Die genannten Autoren glaubten, in einem Kokkus, den sie erst für einen Saccharomyceten gehalten hatten, den spezifischen Erreger der Tollwut isoliert zu haben. Jedoch gelang es Abba und Bartarelli, durch Kontrollversuche die Irrtümlichkeit einer solchen Annahme nachzuweisen.

Auf der anderen Seite war verschiedentlich der Versuch gemacht worden, die langwierige, auf den Tierversuch sich stützende Diagnose durch eine schnellere, pathologisch-anatomische bzw. histologische Diagnose zu ersetzen.

Um aus der Reihe der hierüber erschienenen Arbeiten wiederum nur die wichtigsten herauszugreifen, seien zunächst die Beobachtungen Dexler's (36) erwähnt. Derselbe fand, was auch schon 1883 Csokor angedeutet hatte, „einen multiplen Entzündungsprozeß, der in allen Teilen des Zentralnervensystems vorkommen kann, und im wesentlichen durch abnorme Gefäßdilatation, Infiltration der Gefäßscheiden und der benachbarten Gewebsterritorien durch leukozytäre Elemente gekennzeichnet ist, die dort stellenweise zu kleinen, miliaren Herden zusammentreten".

Später berichtete Babes (3, 4) über Veränderungen bei der Tollwut. Er beobachtete neben Chromatolyse in den Ganglienzellen der grauen Substanz eine Anhäufung von Rundzellen in der Umgebung der Ganglienzellen, welche sich in Form von zahlreichen kleinen Knötchen darstellte, die er als „Wuttuberkel" bezeichnete. Er behauptete, daß diese Veränderungen namentlich in der Medulla oblongata und spinalis als den charakteristischen Wutsymptomen entsprechend einen diagnostischen Wert besäßen. Ueber die Spezifität derselben spricht er sich aber selbst ganz offen aus, wie folgt:

„Die durch Wut bedingten Veränderungen im Zentralnervensystem sind insofern spezifisch, als dieselben von einem spezifischen Virus verursacht werden, und auch insofern, als die Krankheitserscheinungen bei Hundswut derart eigentümlich sind, daß angenommen werden muß, daß die histologischen Veränderungen immer ganz bestimmte Teile des Nervensystems affizieren, keinesfalls aber sind die histologischen Veränderungen als solche als spezifisch zu betrachten."

Einen weiteren Beitrag zur Frage einer histologischen Diagnose lieferten die Veröffentlichungen von van Gehuchten und Nélis (11). Während die Babesschen Veränderungen sich auf die Medulla oblon-

gata und auf das Rückenmark, sowie auch auf die Ganglien verteilten, ließen van Gehuchten und Nélis nur gewisse Veränderungen der Zerebrospinalganglien als für Wut charakteristisch gelten. Die von ihnen beschriebenen Veränderungen werden als das Produkt eines Prozesses hingestellt, der in dem Verschwinden der Nervenzellen und in dem Auftreten von kleinen Zellhäufchen an deren Stelle besteht, so daß man in vorgeschrittenen Stadien nur kleinzellige Infiltration zu beobachten Gelegenheit hat. Am deutlichsten zeigt das Ganglion des Nervus vagus diese Veränderungen.

Die Beobachtungen von van Gehuchten und Nélis erregten großes Interesse, und es folgten bald eine Reihe von Veröffentlichungen anderer Autoren, die sich mit einer Nachprüfung dieser Befunde befaßt hatten.

França (10), Auglade und Chocreaux (2), Mohler (22), Moore und Way (23), sowie Liénaux (17) bestätigten das Vorkommen der beschriebenen Veränderungen bei Tollwut.

Hébrant (12, 13, 14), Vallée (37, 38), Meltam (21), Cuillé (8), Ravenel und Carty (31) bestätigten zwar ebenfalls das Vorkommen der genannten Veränderungen, wiesen aber darauf hin, daß sie keinen konstanten Befund bilden und insbesondere in frühen Stadien der Krankheit fehlen.

Endlich wurde auch die Spezifität derselben geleugnet durch Manouéliau (18), der sie auch bei ganz gesunden, alten Hunden fand. Ihm schloß sich Vallée (39) an, und Stazzi (33) konnte die genannten Veränderungen, wenngleich nur sehr selten und in beschränktem Umfange, bei der Staupe der Hunde feststellen.

Somit hatte man auch hierin keinen sicheren Anhalt für eine schnelle und zuverlässige pathologisch-anatomische Diagnose.

Beide Fragen, sowohl die der Aetiologie, wie die der schnellen Diagnose, glaubte nun Negri (26, 27) durch seine Entdeckung gelöst zu haben.

Er fand nämlich im Zentralnervensystem von Hunden, welche entweder der natürlichen oder der künstlichen Infektion durch das Wutvirus anheimgefallen waren, intrazelluläre Gebilde, die schon im ungefärbten Zupfpräparat zu erkennen waren, die sich aber besonders deutlich in Schnitten mit Hülfe der Mannschen Methode, nach welcher sie eine schön eosinrote Farbe annehmen, darstellen ließen. Ihre Größe ist bedeutenden Schwankungen unterworfen. Von kleinen, punktförmigen Körperchen angefangen, steigt sie bis zu einem Durch-

messer von 26 Mikra. Die Gestalt ist im Prinzip die Kugel, jedoch scheinen sich die Körperchen der Form bzw. überhaupt den Raumverhältnissen der Ganglienzelle, in der sie liegen, anzupassen, so daß man mancherlei Variationen, insbesondere Ei- oder Dreieckform, beobachten kann. Die Masse, aus der sie bestehen, ist nicht homogen, vielmehr sind im Innern mehr oder weniger deutlich kleine Gebilde zu erkennen, die bald als dunklere Punkte, bald als Vakuolen erscheinen und oft rosettenartig angeordnet sind. In einigen dieser Innenkörper will Negri wieder noch kleinere, körperliche Elemente gesehen haben.

Was die Lokalisation dieser Körperchen anlangt, so wird als der in erster Reihe bevorzugte Teil des Zentralnervensystems das Ammonshorn angegeben. Sodann kann man sie auch im Kleinhirn, spärlicher in der Großhirnrinde, in der Brücke, im verlängerten Marke, im Rückenmarke, im Gasserschen und in den Spinalganglien nachweisen.

Die Veröffentlichungen Negri's erregten nun das lebhafte Interesse einer großen Anzahl zunächst meist italienischer Forscher, und es währte nicht lange, so wurden von allen Seiten Veröffentlichungen bekannt gegeben, die sich alle mit den neuen Befunden Negri's befaßten.

Man begnügte sich nicht damit, das Vorkommen der Negrischen Körperchen bei tollwutkranken Hunden zu bestätigen, sondern man suchte die Kenntnisse über diese neu entdeckten Gebilde nach allen Richtungen hin zu erweitern. Man dehnte die Untersuchungen auf andere Tiere, z. B. das Kaninchen, und insbesondere auch auf Fälle von Lyssa humana aus. Man suchte ferner zu ermitteln, in welchem Zusammenhange des Auftreten der Negrischen Körperchen in bestimmten Teilen des Zentralnervensystems mit dem Beginne der Infektionsfähigkeit stünde.

Im Verlaufe dieser Forschungen erhoben sich nun bald mancherlei Bedenken dagegen, ob man in den Negrischen Körperchen wirklich die Parasiten der Tollwut zu erblicken habe.

Man stellte fest, daß sich in dem hochvirulenten Speichel trotz eingehender Untersuchungen keine Negrischen Körperchen nachweisen ließen. Man fand ferner, daß das Ammonshorn bereits zu einer Zeit virulent ist, zu der von Negrischen Körperchen daselbst noch keine Spur zu finden ist. Und man zog endlich in Betracht, daß die durch ein Porzellanfilter hindurchgeführte Hirnsubstanz ihre Virulenz behält, obwohl die Größe der Negrischen Körperchen es mit Bestimmt-

heit ausschließt, daß sie durch ein derartiges Filter hindurchgehen könnten.

Wenn man glaubte, damit die Möglichkeit einer ätiologischen Bedeutung der Negrischen Körperchen verneint zu haben, so war man zu weit gegangen.

Zwar mußte Negri seine Behauptung, in den von ihm beschriebenen Gebilden den eigentlichen Parasiten der Tollwut gefunden zu haben, einschränken; wohl aber stand ihm der Ausweg offen, neben jenen großen Formen noch kleinere sporenähnliche Gebilde anzunehmen, die bisher der Darstellung sich entzogen hätten.

In diesem Sinne sprach sich auch di Vestea (40, 41, 42) aus, indem er die Vermutung aufstellte, daß neben den Negrischen Körperchen, welche die endozelluläre Form des Parasiten darstellten, noch viel kleinere, extrazelluläre existierten, welche wohl imstande wären, durch ein Porzellanfilter hindurchzugehen.

Besonders beachtenswert ist die Theorie Volpino's, weil dieselbe sich nicht bloß auf dem Gebiete der reinen Hypothese bewegt, sondern tatsächliche Beobachtungen als Grundlage hat. Volpino (43, 44, 45) beschäftigte sich nämlich eingehend mit der feineren Struktur der Negrischen Körperchen. Er färbte nach Romanowsky mit Borrellblau, mit Pikrokarmin-Methylenblau, mit Ehrlich's Methylenblau-Eosin-Glyzerin-Methode, mit Eisenhämatoxylin, sowie nach Laveran, und gelangte dabei zu folgendem Ergebnis:

Man kann, von außen nach innen gehend, an den Negrischen Körperchen unterscheiden:

1. Ein zartes, glänzendes, leicht bläulich gefärbtes Häutchen.
2. Eine gleichmäßig rosarot gefärbte, hyaline Grundsubstanz.
3. Kleine, in dieser Grundsubstanz gelegene Gebilde, die entweder ungefärbt bleiben oder eine schwach rosarote, zuweilen wohl auch bläuliche Farbe annehmen und einen gewissen Glanz besitzen. Volpino nannte sie „die kleinen Innenformationen".
4. Ebensolche größere Gebilde, die meist zu ein bis drei Exemplaren im Zentrum des Negrischen Körperchens liegen, jedoch nicht in allen zu finden sind und des bei der vorigen Gruppe erwähnten Glanzes entbehren. Sie wurden als „große Innenformationen" bezeichnet.
5. Im Inneren der großen wie der kleinen Informationen wieder äußerst kleine, körperliche Elemente, die punktförmig oder ring-

förmig, mit einem hellen Zentrum, oder stäbchenförmig auftreten können und das Gemeinsame haben, daß sie sich mit einem Methylenblau-Eosin-Gemisch intensiv himmelblau und mit Hämatoxylin intensiv blau färben. Die kleinsten dieser Körperchen stehen an der Grenze der Sichtbarkeit, die größten sind 1,5 μ lang und 0,4 μ breit. Später gelang es Volpino, auch an diesen feinsten Gebilden noch eine Struktur zu erkennen. Mit Hülfe von Pikrokarmin-Methylenblaufärbung konnte er an ihnen eine gelblichrote Substanz, welche die Form des Körperchens bestimmt, und in dieser Substanz kleine helle Räume unterscheiden, welche kleine, stark chromophile, dunkelblaue oder selbst schwarzblaue Körner in wechselnder Anzahl enthielten.

Volpino meint nun, nicht in jenen großen, von Negri als Protozoen gedeuteten Gebilden, wohl aber in diesen kleinsten Innenkörperchen derselben die Erreger der Wut vermuten zu dürfen, und betrachtet das ganze Negrische Körperchen als ein Reaktionsprodukt der Ganglienzelle gegen den Parasiten.

Williams und Lowden (46) haben neuerdings ebenfalls die Struktur der Negrischen Körperchen eingehend studiert und wollen gewisse Aehnlichkeit mit den Malariaparasiten entdeckt haben, was sie dazu führt, die Negrischen Körperchen als die Erreger der Tollwut anzusehen und zu den Mikrosporidien zu rechnen. Nach ihren Beschreibungen enthalten nämlich die Negrischen Körperchen, wenigstens die größeren Formen derselben, innerhalb einer Grundsubstanz einen Kern, welcher wiederum in einem farblosen Zentrum ein exzentrisch liegendes Karyosom aufweist. Um den Kern liegt das Chromatin, entweder punkt- oder ring- oder stäbchenförmig.

Aus allen diesen bisher bekannt gewordenen Forschungen läßt sich entnehmen, daß die Negrischen Körperchen in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl aller Fälle von Tollwut, sei es bei Hunden oder anderen Tieren oder auch beim Menschen, nachweisbar sind, und zwar vorwiegend im Ammonshorn, und daß sie eine ganz bestimmte, ziemlich verwickelte Struktur erkennen lassen.

Es bleibt nun noch eine Frage, welche sowohl für die ätiologische Bedeutung als auch für die Beurteilung des diagnostischen Wertes der Negrischen Körperchen von größter Wichtigkeit ist, nämlich die, ob die von Negri beschriebenen Gebilde sich wirklich ausschließlich im Nervensystem wutkranker Tiere vorfinden, oder ob sich nicht bei gesunden oder doch wenigstens bei Tieren, die mit verwandten

Krankheiten behaftet sind, solche oder ähnliche Gebilde nachweisen lassen.

Negri selbst geht in seinen ersten Veröffentlichungen zwar auf diese Frage ein (26, 27), jedoch hält er sich dabei ganz allgemein, indem er erwähnt, „daß noch so beharrliche, ja hartnäckige Untersuchungen an normalen Tieren, sowie an solchen, welche anderweitigen, verschiedenen Infektionen unterzogen worden waren, ohne Ausnahme ein stets negatives Resultat geliefert haben".

Andere Autoren machen diesbezüglich genauere Angaben. Domenici (9), Marzocchi (19), Pace (28), Poor (29, 30) haben das Nervensystem von Tieren untersucht, die an Tetanus, Strychninvergiftung, Epilepsie, Dysenterie, Hunger zugrunde gegangen waren, und konnten niemals Negrische Körperchen nachweisen.

Bohne (7) berichtet über 50 Kontrollversuche an Hunden. Von diesen waren 40 vergiftet worden, ohne daß nähere Ermittlungen über ihren Krankheitszustand eingezogen wurden. Von den übrigen 10 waren 5 mit Strychnin vergiftet worden, 1 war mit Staupe, 1 mit Tse-Tse, 2 mit septischen Erkrankungen behaftet, und 1 war nach 5 tägigem Hungern gestorben. In keinem der genannten 50 Fälle war es möglich, Negrische Körperchen oder solche Gebilde nachzuweisen, welche mit diesen hätten verwechselt werden können.

Mit der nervösen Form der Staupe beschäftigte sich Stazzi (34). Aber auch seine Untersuchungen hatten, soweit sie sich auf den Nachweis Negrischer Körperchen erstreckten, ein negatives Ergebnis.

Meines Erachtens ist nun gerade die sogenannte nervöse Staupe diejenige Krankheit, welche am ehesten zu der Vermutung berechtigt, dass bei ihr Negrische Körperchen vorkommen könnten.

Unter „nervöser Staupe" ist jene Form der Hundestaupe zu verstehen, welche klinisch durch das Auftreten schwerer nervöser Symptome entweder allein oder in Begleitung von Affektionen des Respirations- oder Digestionsapparates gekennzeichnet ist. Gerade diese Krankheit ist es, welche bei der klinischen Diagnose der Tollwut oft eine differentialdiagnostisch höchst bedeutungsvolle Rolle spielt. Zudem kann man der nervösen Staupe als einer Infektionskrankheit mit besonderer Affinität zum Zentralnervensystem eine dem Wesen nach verwandtschaftliche Beziehung zur Tollwut nicht absprechen.

Es liegt daher wohl ausreichender Grund vor, die Spezifität der Negrischen Körperchen in erster Reihe an der nervösen Staupe zu prüfen.

In Anbetracht der verhältnismässig spärlichen Angaben, die auf diesem Gebiete vorliegen, schien es mir wünschenswert, eine weitere Reihe von Untersuchungen anzustellen, deren Ergebnis im folgenden angegeben und erörtert werden soll.

Wie bereits erwähnt, ist das Ammonshorn vor den anderen Teilen des Nervensystems dadurch ausgezeichnet, daß es den Lieblingssitz der Negrischen Körperchen bildet, d. h., daß in ihm dieselben am sichersten nachzuweisen sind, daß sie dort meist in der größten Anzahl und auch in der üppigsten Entwicklung vorkommen. Auch das Kleinhirn bietet für Beobachtungen an Negrischen Körperchen ein geeignetes Feld. Demnach schien es mir geboten, bei der Untersuchung der von staupekranken Hunden stammenden Gehirne vorzüglich das Ammonshorn und das Kleinhirn zu berücksichtigen. In Fällen, in denen der mit unbewaffnetem Auge erhobene Befund schon auf bestimmte Stellen hinwies, kamen gelegentlich auch andere Teile, z. B. Stücke der Großhirnrinde zur Untersuchung.

Im allgemeinen wurden von jedem Gehirn 3—4 mm dicke Querscheiben aus dem Ammonshorn und ebensolche Stücke des Kleinhirns entnommen. Die Präparate wurden meist in Zenkerscher Flüssigkeit, nur wenige in Formalin fixiert und gehärtet. Nach gründlichem Abwässern und Behandeln in steigendem Alkohol mit Zusatz von Jodtinktur kamen sie für etwa eine Stunde in Xylol und von da in Paraffin. Die 3—10, meist 5 Mikra dicken Schnitte wurden mittels einfacher Flächenadhäsion auf Objektträger geklebt und nach der Mannschen Methode[1]) gefärbt. Nebenbei kam auch die Doppelfärbung mit Hämalaun-Orange in Anwendung.

Die Mannsche Methode ist vielfach modifiziert worden (Fasoli, Bohne u. A.), von manchen Autoren ist auch die Romanowski- bzw. Giemsa-Färbung angewandt worden. Allen diesen Modifikationen liegt jedoch dasselbe Prinzip zugrunde.

Mit der von mir angewandten Mannschen Färbung erzielte ich folgendes Bild:

Die Negrischen Körperchen erscheinen rot, mit vakuolenartigen oder dunklen Innenkörperchen. Der Leib der Ganglienzellen und der Kern ist blau. Jedoch ist die Färbung bis zu einem gewissen Grade von der Vorbehandlung des Präparates abhängig. Insbesondere betrifft dies das Kernkörperchen. In der Literatur liegen über das Verhältnis des letzteren zu Farbstoffen entgegengesetzte Angaben vor. Einige, z. B. Apolant und Embden (1), erklären das Kernkörperchen

---

1) Methylenblau-Eosin-Gemisch: 24 Stunden, Differenzieren in alkalischem Alkohol, Abspülen in schwach essigsaurem Wasser.

für basophil und sehen es als die Folge einer krankhaften Veränderung an, wenn es sich mit sauren Farbstoffen färbt. Andere dagegen bezeichnen es als acidophil; insbesondere findet sich bezüglich der Mannschen Färbung in der Enzyklopädie der Färbetechnik von Weigert und Ehrlich (47) die Angabe, daß das Kernkörperchen sich rot, also acidophil färbe. Ich konnte nun bei meinen Untersuchungen die Beobachtung machen, daß es sich deutlich rot (acidophil) färbte, wenn die Präparate in der stark sauren Zenkerschen Flüssigkeit behandelt waren. Hatten sie dagegen in Formalin gelegen, so waren die Kernkörperchen meist blau (basophil). Der Einfluß der in dem Zenkerschen Gemisch enthaltenen Säuren ging bei längerem Verweilen der Präparate in demselben sogar soweit, daß auch die Zellleiber und selbst die sonst tiefblauen Kerne sich rötlich färbten. Aus diesem Grunde schränkte ich die Dauer der Behandlung in Zenkerscher Flüssigkeit auf wenige Stunden ein, was sich als sehr zweckmäßig erwies.

Es wurden im ganzen von mir die Gehirne von 16 mit der nervösen Form der Staupe behafteten Hunden untersucht. Davon waren 8 der Krankheit durch den natürlichen Tod in der Klinik erlegen, während die übrigen 8 mittels Blausäure vergiftet worden waren. Die genaue Aufführung eines jeden einzelnen Falles unterlasse ich, da dies nur zu weitschweifigen Wiederholungen führen würde. Ich halte es vielmehr im Interesse der Uebersichtlichkeit über das Wesentliche und mit Rücksicht auf den der vorliegenden Arbeit zugrunde liegenden Zweck für angebracht, einige besonders kennzeichnende Fälle gleichsam als Paradigma herauszugreifen und im übrigen meine Befunde an der Hand der Zeichnungen zu besprechen, welche nach Präparaten angefertigt sind, die von verschiedenen Tieren stammen.

Ueber die Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Staupe der Hunde finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben vor.

1882 veröffentlichte Laosson (16) Untersuchungen über Hundestaupe und berichtete über „eine bisher nirgends beschriebene starke Erweiterung der Gehirnkapillaren, angefüllt mit Klumpen stechapfelförmiger, aneinanderhaftender roter Blutkörperchen“.

Mazulewitsch (20) erblickt in der Erkrankung eine Myelitis des Rückenmarks und trennt zwischen einer akuten Form, welche durch Hyperämie und albuminöses Exsudat im oberen Drittel des

Rückenmarkes längs der Gefäße und in dem interstitiellen Gewebe der grauen Substanz ausgezeichnet ist, und zwischen einer chronischen, interstitiellen Myelitis (chronische Staupe), welche herdweise, besonders im Lendenteil, aber auch in anderen Teilen des Rückenmarkes ihren Sitz haben kann.

Krajewski (15), der auf die große Aehnlichkeit des klinischen Bildes der nervösen Staupe mit der Tollwut hinweist, stellte bei seinen Sektionen „Injektion der Hirnhäute, Hyperämie und Oedem des Gehirns und Rückenmarkes, rötliches Transsudat in den Hirnventrikeln, Injektion und Erweiterung der Hirngefäße (globuläre Stasen) und zellige Infiltration der Gefäßscheiden“ fest. Einen Vergleich mit der Poliomyelitis infantilis des Menschen zogen Taty und Jaquin (35). Sie stellten den bei der nervösen Staupe in Frage kommenden Krankheitsprozeß als eine disseminierte Myelitis und Enzephalitis hin. Dexler weist jedoch darauf hin, daß die Erkrankungsherde nicht auf die grauen Vordersäulen des Rückenmarkes beschränkt sind, sondern sich immer in ganz regelloser Anordnung im gesamten Nervensystem vorfinden.

Eingehende Angaben, insbesondere solche, welche das Verhalten der Ganglienzellen betreffen, liefern die Veröffentlichungen von Bohl (6). Er beschreibt die Veränderungen, die er am Rückenmarke von 9 staupekranken Hunden beobachtete. Am Blutgefäßsystem konnte er Erweiterung und Blutfüllung der Gefäße, kleinzellige Infiltration ihrer Wände und punktförmige Blutungen feststellen, und zwar vorwiegend in der grauen Substanz. Die Ganglienzellen zeigten Chromatolyse, die zum völligen Verschwinden der Zellen und zur homogenen Schwellung führen konnte; ferner Schwund des Kerns und Kernkörperchens, Zerfall der Markscheide und variköse Anschwellung des Achsenzylinders. Die Neurogliazellen fand er häufig vergrößert, homogenisiert und intensiv gefärbt. Er bezeichnet den ganzen Prozeß ebenfalls als eine Myelitis, und zwar als eine infektiöse.

Das Bild einer akuten Encephalitis und Leptomeningitis boten unter den von mir untersuchten Hunden zwei Fälle besonders ausgeprägt dar.

Das eine Mal handelte es sich um einen männlichen, 5 Monate alten, russischen Windhund, der in die Klinik mit den Erscheinungen einer Myelitis, Bronchitis und Rhinitis eingeliefert wurde. Der Tod erfolgte am 3. Tage nach der Einlieferung. Die Obduktion des Gehirns ergab folgendes:

Die Gefäße der weichen Hirnhaut sind stark mit Blut angefüllt. In den Vertiefungen zwischen den Windungen des Großhirns bemerkt man eine trübe, rötlich-graue Flüssigkeit. Die Seitenkammern enthalten eine geringe Menge einer schwach trüben, graurötlichen Flüssigkeit. Eine pfennigstückgroße Stelle der Oberfläche des Großhirns in der Gegend des rechten Hinterhauptslappens erscheint fast gleichmäßig gerötet. Auf dem Durchschnitte zeigen sowohl die graue wie die weiße Substanz keine Besonderheiten.

Von der erwähnten Stelle der Großhirnrinde, vom Ammonshorn und vom Kleinhirn werden mikroskopische Schnittpräparate hergestellt und nach der Mannschen Methode gefärbt. Die Schnitte aus der Großhirnrinde bieten folgendes Bild:

Die Hirnsubstanz ist durchsetzt mit einer großen Anzahl von Kapillaren und kleinen Venen, welche reichlich mit roten Blutkörperchen vollgestopft sind. Die die Blutgefäße umgebenden Lymphscheiden sind meist ebenfalls stark mit roten Blutkörperchen angefüllt. An vielen Stellen befinden sich Risse in der Hirnsubstanz, welche von Blutgefäßen bzw. von deren Lymphscheiden ausgehen und gleichfalls mit Haufen roter Blutkörperchen ausgefüllt sind. Die weiche Hirnhaut enthält viele stark angefüllte Gefäße und in ihren Maschen reichliche Mengen roter Blutkörperchen in regelloser Anordnung. An einer Stelle ist sogar der stattgehabte Durchbruch von roten Blutkörperchen durch die Wand einer Vene deutlich zu verfolgen.

Im Ammonshorn läßt sich durch eine Reihe von Schnitten hindurch eine Stelle verfolgen, die durch einen Riß in der Hirnsubstanz, ausgehend von einer Vene, gekennzeichnet ist. Die Hirnsubstanz ist durch einen Haufen roter Blutkörperchen auseinandergerissen und verdrängt. Die weitere Umgebung der Stelle ist ziemlich dicht mit roten Blutkörperchen infiltriert. Im übrigen ist die Füllung der Kapillargefäße nicht so stark wie in der Großhirnrinde.

Das Kleinhirn zeigt außer mäßiger Blutfüllung keine Besonderheiten.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen männlichen Pudel, der in die Klinik eingeliefert wurde mit dem Vorbericht, daß er schon seit etwa 3 Wochen krank sei. Die klinische Untersuchung ergibt: Verlust des Seh- und Hörvermögens, Gleichgewichtsstörungen und Zuckungen im Bereiche des Kopfes und Halses. Das Tier wird mit Blausäure vergiftet. Bei der Obduktion des Gehirns wird folgendes ermittelt:

Die Gefäße der weichen Hirnhaut sind mäßig mit Blut gefüllt. In den größeren Vertiefungen zwischen den Hirnwindungen läßt sich eine schwach trübe, graurötliche Flüssigkeit wahrnehmen. Im Bereiche des rechten Hinterhauptslappens und lateral vom rechten Corpus mamillare ist je eine linsengroße Stelle fast gleichmäßig gerötet. Die Seitenkammern enthalten je etwa $^1/_2$—1 cbcm einer schwach trüben graurötlichen Flüssigkeit. Auf dem Durchschnitte zeigt die Hirnsubstanz keine Besonderheiten. Die mikroskopischen Präparate der Großhirnrinde zeigen ein ähnliches Bild wie in dem vorigen Falle. In erster Reihe fällt wieder die große Anzahl stark gefüllter Kapillargefäße auf. Außerdem sieht man in jedem Schnittpräparat mehrere kleine Venen, deren Lymphscheiden mit roten Blut-

körperchen vollgestopft sind. Durch eine Reihe von Schnitten hindurch läßt sich eine kleine Vene verfolgen, deren Lymphscheide völlig mit weißen Blutkörperchen angefüllt ist.

Ammonshorn und Kleinhirn bieten außer Gefäßinjektion keine weiteren Besonderheiten.

Das Bild einer Encephalitis mit starker Injektion der Gefäße konnte ich noch in einigen anderen Fällen feststellen, deren eingehendere Beschreibung ich, um Wiederholungen zu vermeiden, unterlasse.

Von viel größerem Interesse als diese Form der Encephalitis, bei der es sich im wesentlichen um eine Alteration des Gefäßsystems handelt, waren aber für mich diejenigen Fälle, in denen die nervöse Substanz selbst betroffen ist. Bezüglich der Negrischen Körperchen war, wie bekannt, schon mehrfach die Frage aufgeworfen worden, ob es sich dabei nicht einfach um Degenerationsprodukte der Zelle handelte, und so war es naturgemäß, daß ich bei meinen Untersuchungen in erster Linie Degenerationsvorgänge der Ganglienzelle ins Auge faßte. Solche Degenerationsvorgänge sind auch anderwärts schon beschrieben worden. Es sei an die Beobachtungen Bohl's (6) erinnert, der, allerdings nur im Rückenmarke, an den Ganglienzellen Chromatolyse feststellte, die zum völligen Verschwinden der Zellen und zur homogenen Schwellung führen konnte, sowie auch Schwund des Kernes und des Kernkörperchens.

Dasjenige Tier, bei dem ich zuerst auf bemerkenswerte Abweichungen stieß, war ein 8 Wochen alter, männlicher Teckel. Derselbe wurde in die Klinik mit dem Vorberichte eingeliefert, daß er in den letzten 14 Tagen Schnupfen, Durchfall, in den letzten Tagen große Unruhe gezeigt und des Nachts geheult habe. In der Klinik wurde hochgradige Störung des Allgemeinbefindens, Zuckungen der Vordergliedmaßen, erhöhte Temperatur des Schädeldaches und Konjunktivitis festgestellt. Nach viertägigem Aufenthalte in der Klinik starb das Tier, die Obduktion des Gehirns ergab folgendes:

Die Gefäße der weichen Hirnhaut sind stark mit Blut angefüllt. Einige etwa linsengroße Stellen der Oberfläche des Großhirns sind fast gleichmäßig gerötet. In den größeren Vertiefungen zwischen den Hirnwindungen erkennt man eine trübe, grauweiße Flüssigkeit. Die beiden Seitenkammern enthalten etwas schwach trübe, graurötliche Flüssigkeit. Auf dem Durchschnitte sind an der Hirnsubstanz mit bloßem Auge keine Abweichungen wahrzunehmen.

Der mikroskopische Befund an den Schnitten aus dem Ammonshorn ist folgender:

Die Ganglienzellen sind vielfach im Zerfall begriffen. Die Umrisse des Zellleibes sind oft verwischt oder stellenweise unterbrochen. Im Innern sieht man mitunter kleine, ungefärbte helle Vakuolen. Auch ist das Protoplasma häufig mit feinsten roten Körnchen in großer Anzahl durchsetzt. An einigen Zellen ist der Zerfall soweit vorgeschritten, daß man nur noch den Kern deutlich sieht, während die spärlichen Reste des Protoplasmas denselben wie Schatten umgeben.

In einem Präparat findet sich eine Ganglienzelle, deren Umrisse noch deutlich zu erkennen sind (Zeichnung 1); jedoch ist der Kern nicht sichtbar; dagegen findet sich, in dem ganzen Zellleibe verteilt, eine große Anzahl leuchtend rot gefärbter, scharf umgrenzter, rundlicher Gebilde, deren größte die Ausdehnung eines Zellkernes haben, während die kleinsten nur Punkte darstellen. Das Protoplasma hat eine blassere Farbe als in den übrigen Zellen.

In einem anderen Präparate befindet sich eine Ganglienzelle von gleicher Beschaffenheit.

In den Kernen erscheinen die Kernkörperchen als leuchtend rot gefärbte, scharf umgrenzte, runde Gebilde von ungefähr dem halben Durchmesser eines roten Blutkörperchens; in ihrem Inneren lassen sie ein oder mehrere, in der Mitte gelegene Körperchen erkennen, welche sich bald als helle Vakuolen, bald als dunkle Punkte darstellen.

In der unveränderten Ganglienzelle nun ist das Kernkörperchen von dem tiefblau gefärbten, weitmaschigen Chromatingerüst umgeben, welches in einem ungefärbten Hohlraume suspendiert zu sein scheint und seinerseits wieder von einer als scharfe, tiefdunkelblau gefärbte Linie sich darstellenden Kernhülle umschlossen ist.

In den vorliegenden Präparaten jedoch weichen zahlreiche Kerne von dieser normalen Beschaffenheit ab.

Oft nämlich sieht man einen Kern frei in einem Hohlraum liegen, ohne Zellleib oder nur von Spuren eines solchen umgeben. Der Kern selbst erscheint dann geschrumpft. Die Chromatinsubstanz ist nicht mehr als Gerüst zu erkennen, vielmehr stellt dieselbe einen stark dunkelblau gefärbten Klumpen dar, in dessen Inneren mitunter noch das rote Kernkörperchen schwach durchschimmert.

In anderen Kernen, deren Umfang nicht verändert erscheint, ist das Chromatingerüst in zahllose, feine Körnchen zerfallen. Mitunter ist die Kernhülle durch teilweisen Zerfall unterbrochen, so daß der Innenraum des Kernes — wenn man von einem solchen reden darf — sich nach außen öffnet. Das Kernkörperchen ist, wenn es überhaupt sichtbar ist, d. h. in der Ebene des Schnittes liegt, in allen Fällen gut erhalten. Es zeigt stets seine rote Farbe, sowie die erwähnten Innenkörperchen, auch die Umgrenzung ist scharf, nur kann man an der letzteren bei ganz scharfem Hinsehen und stärkster Vergrößerung gelegentlich eine feine Zackung wahrnehmen, welche dann dem Kern-

körperchen eine stechapfelähnliche Form verleiht. Demnach muß man das Kernkörperchen als denjenigen Teil der Zelle ansehen, welcher am widerstandsfähigsten ist.

Wenn es aber auch zwar in seinem inneren Bau keine bemerkenswerten Veränderungen aufwies, so erregte es doch dadurch in hohem Grade meine Aufmerksamkeit, daß an ihm Lageveränderungen ganz eigentümlicher Art zur Beobachtung kamen.

Es wäre in Anbetracht seiner großen Widerstandsfähigkeit nichts Bemerkenswertes, wenn man gelegentlich Kernkörperchen antreffen würde, die nur von einem gestaltlosen, scholligen oder körnigen Zerfallsmaterial umgeben sind. Solche Bilder kamen tatsächlich zur Beobachtung. Dagegen war es auffallend, daß oft das Kernkörperchen seine Lage geändert hatte, ohne daß der Kern in seiner Gesamtheit zerfallen gewesen wäre.

Diese Erscheinung erachtete ich für so bedeutungsvoll, daß ich von den entsprechenden Präparaten, welche drei verschiedenen Hunden entstammen, eine Reihe von Zeichnungen anfertigen ließ, die im folgenden beschrieben werden sollen.

Zeichnung 2 zeigt einen Kern von ungefähr dreieckiger Gestalt. Das Chromatingerüst ist nicht mehr so deutlich wie bei der normalen Ganglienzelle. Die scharfe Kernhülle wird nach der einen Ecke hin immer schwächer, bis sie schließlich nicht mehr im Zusammenhange zu erkennen ist; an dieser Stelle findet sich das Kernkörperchen, gleichsam in einer Ausbuchtung des Kernes gelegen. Der Kern ist allseitig umgeben von dem deutlich erkennbaren, wenn auch nicht überall scharf umgrenzten Protoplasmaleibe der Ganglienzelle.

Zeichnung 3 zeigt oben einen normalen Kern; darunter liegt ein solcher von länglicher Form, dessen Chromatingerüst zwar noch erkennbar ist, dessen Hülle aber an der linken, schmalen Seite unterbrochen ist. Wieder liegt das Kernkörperchen in unmittelbarer Nähe dieser Stelle.

Zeichnung 4 zeigt eine Ganglienzelle, an welcher der Zerfallsprozeß schon ziemlich weit vorgeschritten ist. Von dem Zellleibe sind nur noch Spuren unterhalb des Kernes vorhanden. Der Kern ist fast bis zur Hälfte von der Kernhülle entblößt; an dieser Stelle liegt das Kernkörperchen, welches mit einem Teil bereits frei in den den Kern umgebenden Raum hineinragt, also schon nicht mehr ganz innerhalb des Kernes gelegen ist.

Die folgenden Bilder zeigen Kerne, bei denen das Kernkörperchen sich in einem anderen Stadium seiner Wanderung befindet; während in den bisher beschriebenen Fällen die Kernhülle teilweise fehlte, zeichnen sich die folgenden Bilder dadurch aus, daß der Kern noch völlig geschlossen ist, und daß stellenweise die Struktur desselben, sowie der Protoplasmaleib der Zelle noch gut erhalten sind.

In Zeichnung 5 ist zwar der Zellleib nicht scharf abgegrenzt; der Kern dagegen ist gut erhalten und die Struktur des Chromatins deutlich erkennbar. Das Kernkörperchen liegt nicht in der Mitte des Kernes, sondern vielmehr ganz am Rande. An einer Stelle kommt es mit der Kernhülle in Berührung; dort scheint die letztere ein kleines Loch zu haben, durch welches sich das an dieser Stelle etwas zugespitzte Kernkörperchen hindurchschiebt.

In Zeichnung 6 ist der Zellleib mit einem nach oben abgehenden Nervenfortsatz gut erhalten; seine Umgrenzung ist scharf, wenngleich nur bei genauer Betrachtung zu erkennen. Das Chromatingerüst des Kernes ist ebenfalls deutlich. Die Kernhülle ist überall scharf; an einer Stelle ist sie in Form eines kleinen Halbkreises nach außen vorgebuchtet. In dieser Ausbuchtung liegt das Karyosom. Bei einer gewissen Einstellung erscheint die Kernhülle an der Stelle, wo sie in unmittelbare Nähe des Nucleolus kommen würde, unterbrochen, wie das in der Zeichnung wiedergegeben und in der darunter befindlichen Skizze a nochmals veranschaulicht ist. Die Skizze b deutet an, wie sich das Bild gestaltet, sobald man den Stand der Mikrometerschraube ein wenig verändert; dann liegt das Kernkörperchen zur Hälfte innerhalb und zur Hälfte außerhalb des Kernes; mitten hindurch geht, deutlich sichtbar, die Kernhülle.

Zeichnung 7 zeigt ein ganz ähnliches Bild. Die Kernmembran wird ebenfalls durch den Nucleolus an einer Stelle nach außen vorgebuchtet und weist im Bereiche dieser halbkreisförmigen Ausbuchtung ein kleines Loch auf; im übrigen ist sie unverletzt und deutlich sichtbar. Das Chromatin ist in Form von Körnern verschiedener Größe ungleichmäßig in dem Kern verteilt. Der Protoplasmaleib der Zelle ist noch erkennbar.

Zeichnung 8 zeigt drei Ganglienzellen, deren Protoplasmaleib noch durchweg gut erhalten ist. Die am meisten nach rechts gelegene zeigt einen völlig normalen Bau. In der mittleren fehlt das Kernkörperchen, offenbar, weil es in einer Ebene liegt, welche von dem Schnitt nicht getroffen wurde. Die nach links gelegene Zelle bietet die Besonderheit, daß sich das Karyosom nicht innerhalb des Kernes, sondern im Protoplasmaleibe der Zelle in einiger Entfernung von dem Kern vorfindet. Im Inneren des Nucleolus befinden sich mehrere punktförmige bzw. vakuolenartige Körperchen. Die Kernmembran ist überall als scharfe Linie sichtbar; nur an der am meisten nach dem Kernkörperchen hin gelegenen Stelle kann man bei bestimmter Einstellung ein kleines Loch wahrnehmen. Von diesem Loche aus zieht eine etwas hellere Straße bis zu dem Kernkörperchen hin, wie das in der Zeichnung dargestellt ist. Bei etwas veränderter Einstellung erscheint der Kern völlig geschlossen und es lassen sich keine Spuren einer früheren Zugehörigkeit des abseits im Protoplasma gelegenen Karyosoms zum Kern nachweisen.

Die Zeichnungen 9 und 10 geben zwei Ganglienzellen wieder, bei denen das Kernkörperchen ebenfalls völlig außerhalb des Kernes im Protoplasmaleibe der Zelle gelegen ist.

In Zeichnung 9 ist die ganze Zelle noch gut erhalten. Der Kern ist allseitig von der scharfen Kernhülle umgeben. An der dem ausgetretenen Karyosom zunächst liegenden Stelle besitzt die Kernhülle eine ganz kleine, spitze Ausbuchtung, in welcher ein kleines rotes Gebilde liegt, welches einen Bruchteil eines Kernkörperchens darstellen dürfte. In der Mitte des Kernes liegt ein ebensolches,

aber noch kleineres, punktförmiges, rotes Gebilde. Beide haben sich offenbar von dem ausgetretenen Kernkörperchen losgelöst und sind in dem Kern zurückgeblieben.

In Zeichnung 10 fehlt dem Kern jedes Kernkörperchen; ein Zusammenhang des in einiger Entfernung vom Kern liegenden Karyosoms mit ersterem ist nicht nachzuweisen. Dieses Präparat unterscheidet sich von dem vorigen dadurch, daß die Kernhülle stellenweise nicht ganz scharf in Erscheinung tritt. Auch das Protoplasma der Zelle ist etwas zerrissen und nicht allseitig von der Umgebung scharf abgegrenzt.

Zeichnung 11 zeigt zwei Purkinyesche Zellen aus dem Kleinhirn. Die rechts gelegene ist völlig normal, während bei der anderen das Kernkörperchen in einer Ecke des Zellleibes, ohne Zusammenhang mit dem Kern, gelegen ist. Die Struktur, sowie die Umrisse des letzteren treten nicht scharf in Erscheinung, jedoch kann man bei bestimmter Einstellung erkennen, daß der Kern in der Richtung nach dem Kernkörperchen hin in einen kurzen Fortsatz ausgezogen ist.

Die vorstehend beschriebenen und erläuterten Zeichnungen stellen also verschiedene Stadien eines Vorganges dar, und es ist nicht schwer, den Vorgang selbst aus diesen einzelnen Bildern sich herzuleiten.

Es handelt sich um eine Wanderung des Kernkörperchens aus dem Kern in den Protoplasmaleib der Zelle. Dabei muß man sich natürlich gegenwärtig halten, daß diese von mir als Wanderung bezeichnete Lageveränderung kein aktiver Vorgang sein kann. Vielmehr gibt es drei Möglichkeiten, welche imstande sind, den Austritt des Kernkörperchens zu erklären.

Es wäre erstens denkbar, daß es sich dabei um eine rein zufällige Lageveränderung handele. Diese Erklärung würde aber nur für die Fälle ausreichen, in denen der Kern zerfallen ist; sie versagt vollkommen dort, wo das Kernkörperchen durch eine kleine Oeffnung der Kernhülle hindurchgeschlüpft ist und der Kern sowie der Zellleib im übrigen unversehrt geblieben sind.

Eine für alle Fälle ausreichende Erklärung ist nur in zwei Möglichkeiten denkbar: Die Ursache für den Austritt des Karyosoms aus dem Kern muß entweder eine physikalische oder eine chemische sein.

Im ersteren Falle würde man eine Steigerung des Druckes innerhalb des Kernes annehmen müssen, welche das Kernkörperchen in ähnlicher Weise, wie es in der Fettzelle mit dem Zellkern geschieht, an den Rand drängt. Bei weiterer Zunahme des Druckes wölbt das Karyosom die Kernhülle nach außen hervor, bis dieselbe schließlich reißt und das Kernkörperchen hindurchläßt. Der chemischen Auffassung würde

die Annahme zugrunde liegen, daß auf das Kernkörperchen eine chemotaktische Wirkung ausgeübt wird, sei es nun, daß die Gifte, welche die Erkrankung hervorrufen, das Kernkörperchen herauslocken, oder sei es, daß sich im Inneren des Kernes Stoffe bilden, welche einen negativen Chemotropismus auf das Kernkörperchen ausüben.

Ueber einen solchen Vorgang der Auswanderung des Kernkörperchens liegen weder bei Hundestaupe, noch bei Tollwut in der Literatur Angaben vor. Jedoch ist der Vorgang in der Pathologie nicht unbekannt.

Apolant und Embden (1) haben an Krebsgeschwülsten Untersuchungen über gewisse Gebilde angestellt, welche in dem Protoplasma von Krebszellen beobachtet und nach ihrem Entdecker als Plimmersche Körperchen bezeichnet worden sind. Diesen Plimmerschen Körperchen der Krebsgeschwülste hat man in ähnlicher Weise wie den Negrischen Tollwutkörperchen eine ätiologische Bedeutung beigemessen. Apolant und Embden glauben nun durch ihre Untersuchungen die Irrtümlichkeit einer solchen Auffassung nachgewiesen zu haben. Sie stellten nämlich fest, daß die in Frage kommenden Körperchen sich aus Bestandteilen der Zellen bildeten; und zwar konnten sie beobachten, daß daran das Kernkörperchen einen großen Anteil hat. Sie führen in ihrer durch Zeichnungen erläuterten Abhandlung aus, wie das Kernkörperchen aus dem Kern austritt und dann zur Bildung jener im Zellleibe gelegenen Körperchen beiträgt.

Auf das Kernkörperchen nehmen auch die Veröffentlichungen von Rosenthal über „Beziehungen zwischen Hühnerpest und Lyssa" (32) bezug. Der genannte Verfasser fand bei Hühnern und Tauben, die mit Hühnerpestvirus infiziert waren, im Gehirn herdförmige, perivaskuläre Zellanhäufungen, die er als eine Infiltration der die Venen und Kapillaren umgebenden Lymphräume deutet, und vergleicht sie mit den bei der Infektion mit Straßenvirus gefundenen Veränderungen. Es sind keine Eiterherdchen, sondern Ansammlungen polymorpher und rundlicher Zellen mit meist aus zartem Chromatingerüst bestehenden, großen Kernen. Der Verfasser ist geneigt, diese Herdchen den Granulationsgeschwülsten anzureihen. In diesen Herden, so berichtet Rosenthal, fallen intrazelluläre Körner auf, die sich mit Kernfarbstoffen sehr dunkel tingieren und besonders bei Safranin-Pikrinsäure-Färbung und starker Differenzierung fast allein gefärbt erhalten lassen. Sie sind von wechselnder Größe, von 3 Mikra Durchmesser bis herab zu kaum erkennbaren Gebilden, alle mit scharfer,

glatter Umgrenzung, fast regelmäßig rund. Was die Entstehung dieser Körperchen betrifft, so ist Rosenthal der Meinung, daß sie alle als krankhaft veränderte, pyknotische und zerfallende Kerne zu deuten seien, und er hebt hervor, daß manche nicht von großen Kernkörperchen zu unterscheiden seien.

Wenn wir uns nunmehr wieder die der ganzen Arbeit zugrunde liegende Frage vorlegen, ob nämlich bei der nervösen Form der Hundestaupe in den Ganglienzellen des Zentralnervensystems sich Gebilde nachweisen lassen, die mit Negrischen Körperchen verwechselt werden könnten, so ist diese Frage jetzt im Gegensatze zu den Ergebnissen anderer Autoren zu bejahen.

Einmal sei an jene roten Gebilde erinnert (Zeichnung 1), die sich in zwei Fällen im Zellleibe einer Ganglienzelle, deren Kern nicht sichtbar war, vorfanden. Dieselben sind wohl geeignet, mit Negrischen Körperchen verwechselt zu werden, wenn ihnen allerdings auch jene komplizierte Struktur, die man bei gewissen Formen von Negrischen Körperchen gefunden hat, fehlt.

Vor allem aber sei auf jenen an den Kernkörperchen beobachteten Vorgang hingewiesen.

Das Karyosom einer Ganglienzelle entspricht in seinem Aussehen und in seiner Beziehung zu den üblichen Farbstoffen vollkommen jener Gruppe von Negrischen Körperchen, welche in ihrem Inneren die von Volpino als Innenformationen bezeichneten, als dunkle Punkte oder als helle Vakuolen sich darstellenden Gebilde enthalten. Ueber diese Aehnlichkeit äußert sich Bohne an zwei Stellen. In seiner Arbeit über die diagnostische Verwertung der Negrischen Körperchen (7) führt er an, daß das Kernkörperchen sich ebenfalls rot färbt, und gibt als Unterscheidungsmerkmal die „fast ausnahmslos intrazelluläre Lage der Negrischen Körperchen bei erhaltenem Kern und Kernkörperchen“ an. „Auf die vakuolenartige Struktur“, so fährt er fort, „möchte ich, so wertvoll sie für die größeren Formen ist, bei den kleineren weniger Gewicht legen, da ich sie auch bei Kernkörperchen habe beobachten können“. In einem Sammelreferat über Wut in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere von Ostertag, 1907, Heft 2/3 sagt er wörtlich: „Verfasser hat bei seinen Untersuchungen öfters die Beobachtung machen können, daß die Kernkörperchen einerseits eine ähnliche Struktur zeigen wie die Negrischen Körperchen und andererseits noch erhalten sind, wenn die Zelle und der Kern bereits zerstört sind“.

Wenn nun das Kernkörperchen in der beschriebenen Weise den

Kern verläßt, ohne daß erhebliche Veränderungen an letzterem bestehen, und dann in dem ebenfalls unveränderten Protoplasmaleibe der Zelle angetroffen wird, so bleibt in der Tat kein einziges differential-diagnostisches Merkmal übrig, mit dessen Hülfe man imstande wäre zu entscheiden, ob es sich um ein Negrisches Körperchen oder um einen Nucleolus handele.

Wäre der in vorliegender Arbeit beschriebene Vorgang der Wanderung des Kernkörperchens in den Ganglienzellen staupekranker Hunde schon zu einer Zeit bekannt geworden, wo die Kenntnis über den feineren Bau der Negrischen Körperchen noch nicht soweit vorgeschritten war, wie das heute der Fall ist, so hätte man auf Grund dieser Befunde sowohl die ätiologische Bedeutung als auch überhaupt die Spezifität der Negrischen Körperchen leugnen können. Dies ist meines Erachtens heute nicht mehr möglich, dank der eingehenden Untersuchungen, welche uns die Kenntnis über den feineren Bau der Negrischen Körperchen erschlossen haben.

Ein Negrisches Körperchen, welches alle die bisher bekannt gewordenen morphologischen und färberischen Eigentümlichkeiten besitzt, kann auch mit einem Kernkörperchen nicht verwechselt werden. Daher ist die Spezifität wenigstens dieser Gruppe von Negrischen Körperchen bis heute noch nicht widerlegt. Ebensowenig hat man bis jetzt einen stichhaltigen Grund finden können, die ätiologische Bedeutung, welche den Negrischen Körperchen von ihren Entdeckern, in welchem Sinne es auch immer sein mag, zugesprochen wird, zu leugnen.

Anders dagegen verhält es sich mit dem diagnostischen Werte der Negrischen Körperchen.

Es besteht heute wohl der allgemeine Brauch, die Diagnose auf Tollwut dann als gesichert anzusehen, wenn der Nachweis Negrischer Körperchen, gleichgültig, welcher Gruppe sie angehören und in welcher Anzahl sie vorhanden sein mögen, gelungen ist. Eine solche Diagnose kann nicht ohne weiteres als einwandsfrei angesehen werden.

Denn abgesehen davon, daß in den Ganglienzellen gelegentlich Gebilde vorkommen, welche, wie die in Zeichnung 1 beschriebenen, sich ebenfalls rot färben, scharf umgrenzt sind und auch sonst in ihrer Form und Größe den Negrischen Körperchen entsprechen, wenn sie auch nicht jene komplizierte Struktur besitzen, hat jener Vorgang der Wanderung des Kernkörperchens eine hohe differential-diagnostische Bedeutung, durch welche der diagnostische Wert der Negrischen Körperchen doch mehr oder weniger eingeschränkt wird.

Bisher gelten folgende Merkmale als Kriterium für ein Negrisches Körperchen:

Intrazelluläre, extranukleäre Lage bei meist normaler Beschaffenheit der Zelle.

Färbbarkeit mit sauren Farbstoffen, insbesondere nach der Mannschen Methode.

Scharfe Konturierung.

Vorhandensein eines oder mehrerer Innenkörperchen, die sich entweder dunkel gefärbt haben oder als helle Vakuolen erscheinen.

Alle diese Merkmale treffen ebenfalls auf ein in der oben beschriebenen Weise ausgewandertes Kernkörperchen zu. Man wird daher für die Sicherung der Diagnose „Tollwut" noch andere Umstände mit in Betracht ziehen müssen.

Lassen sich in den fraglichen Präparaten solche Negrische Körperchen nachweisen, die sich schon durch ihre Größe, dann aber auch durch ihre komplizierte, charakteristische Struktur von einem Kernkörperchen ohne weiteres unterscheiden, so wird die Diagnose keine Schwierigkeiten bereiten.

Sind ferner die Negrischen in sehr großer Anzahl vorhanden und finden sich insbesondere in den einzelnen Zellen mehr als je eines derselben, so wird man auch den Vorgang der Wanderung des Kernkörperchens differential-diagnostisch ausschalten können. Schwierig dagegen wird die Frage in denjenigen Fällen, wo man nur vereinzelte Körperchen antrifft, zumal in solchen Fällen auch die Struktur der Negrischen Körperchen noch nicht so scharf ausgeprägt zu sein pflegt und auch ihre Größe gewöhnlich nicht über die eines Kernkörperchens hinausgeht. Dann hat man wohl noch gewisse Anhaltspunkte, die für das eine oder das andere sprechen, doch sind dieselben durchaus nicht zuverlässig. Man könnte sich darauf stützen wollen, daß die ein Negrisches Körperchen beherbergende Ganglienzelle im übrigen intakt sein soll, demnach auch im Inneren des Kernes das Karyosom sichtbar sein muß. Dagegen ist einzuwenden, daß einerseits auch die Wanderung des Kernkörperchens an sonst ganz normal erscheinenden Zellen auftritt, daß ferner sogar mitunter nach Austritt des Kernkörperchens aus dem Kern in letzterem immer noch Teile eines solchen zurückbleiben, daß ferner viele Zellen zwei Kernkörperchen besitzen, während andererseits das Fehlen des Karyosoms im mikroskopischen Bilde noch nicht beweist, daß der betreffende Kern kein solches mehr besitzt; es braucht nur in einer

anderen Ebene zu liegen. Endlich sind auch die Ganglienzellen, in denen sich Negrische Körperchen finden, nicht immer unverletzt. Zum Beispiel führt Volpino in den seine Arbeit über die Struktur der Negrischen Körperchen (43) erläuternden Zeichnungen ein Negrisches Körperchen auf, welches an einer Stelle die Kernhülle unterbricht und ein Stück in das Innere des Kernes sich vorwölbt.

Es werden demnach eine Reihe von Fällen übrig bleiben, in denen es unmöglich ist zu entscheiden, ob es sich um wirkliche Negrische Körperchen oder um ausgewanderte Karyosomen handelt. Dann ist die histologische Diagnose hinfällig, und es bleibt nichts anderes übrig, als auf den Tierversuch zurückzugreifen.

Im übrigen ist Voraussetzung für eine einwandsfreie Diagnose, daß nur sorgfältig angefertigte und gefärbte Schnittpräparate zur Untersuchung verwendet werden. Bei der Herstellung von Ausstrich-, Klatsch- und Quetschpräparaten, wie sie von mancher Seite empfohlen wird, dürfte die Möglichkeit einer sicheren Unterscheidung Negrischer Körperchen von anderen ähnlichen Gebilden, besonders von Kernkörperchen oder von geschrumpften und acidophil gewordenen Kernen, sehr fraglich erscheinen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen.

Die bei der nervösen Form der Hundestaupe im Gehirn, besonders im Ammonshorn, Kleinhirn und in der Großhirnrinde, auftretenden Veränderungen bestehen entweder in den Erscheinungen einer akuten Encephalitis und Leptomeningitis — starke Erweiterung und Blutfüllung der Kapillaren und kleinen Venen, leukozytäre Infiltration der perivaskulären Lymphscheiden, multiple, kleinste Blutungen, trübe, graurötliche Flüssigkeit in den Seitenkammern — oder in krankhaften Veränderungen der Ganglienzellen selbst.

In manchen Fällen trifft man beide Formen der Erkrankung an, in manchen nur die eine oder die andere gesondert.

Für die ätiologische und diagnostische Bedeutung der Negrischen Körperchen kommt nur die zweite Gruppe, d. i. die Veränderungen der Ganglienzellen selbst in Betracht. Dieselben sind verschiedener Art.

In seltenen Fällen entstehen intrazelluläre, runde, scharf umgrenzte Gebilde von verschiedener Größe, welche nach der Mannschen Methode eine leuchtend rote Farbe annehmen und von dem weniger Geübten mit Negrischen Körperchen verwechselt werden können.

Häufiger aber kann man einen Vorgang beobachten, der zum

Auftreten intrazellulärer Gebilde führt, welche von gewissen Formen der Negrischen Körperchen weder morphologisch noch durch ihre Lage oder durch sonstige Merkmale zu unterscheiden sind. Der Vorgang besteht in dem Austreten des Kernkörperchens aus dem Kern, wobei im übrigen sowohl der Kern wie der Protoplasmaleib der Zelle oft unverletzt bleiben.

Die Spezifität der Negrischen Körperchen, sowie die Möglichkeit, daß dieselben zu dem Erreger Tollwut in irgend welcher Beziehung stehen, ist dadurch nicht widerlegt. Wohl aber wird die diagnostische Bedeutung der Negrischen Körperchen eingeschränkt, und zwar müssen für die Diagnose folgende Grundsätze aufgestellt werden:

Zum Zwecke der Diagnose sind stets sorgfältig hergestellte und gefärbte Schnittpräparate zu verwenden.

Die Diagnose „Tollwut" darf nicht auf dem Fund einzelner, intrazellulärer Gebilde gegründet werden, welche jenen Formen der Negrischen Körperchen entsprechen, die in ihrem Aussehen den Kernkörperchen gleichen.

Die Diagnose auf Tollwut ist vielmehr erst dann als einwandsfrei anzusehen, wenn sich solche Formen von Negrischen Körperchen vorfinden, welche die von Volpino und anderen beschriebene, komplizierte Struktur deutlich erkennen lassen oder sonst vermöge ihrer Größe, ihrer Anzahl innerhalb einer Ganglienzelle oder anderer Umstände, wie z. B. des Nachweises des Karyosoms in dem unverletzten Kern die Möglichkeit mit Sicherheit ausschließen, daß es sich um ausgewanderte Kernkörperchen handelt.

In Anbetracht der Tatsache, daß in manchen Fällen von Tollwut nur vereinzelte Negrische Körperchen gefunden werden, und daß gerade in diesen Fällen die Struktur derselben meist nicht so charakteristisch ausgeprägt ist, glaube ich behaupten zu dürfen, daß dem von mir beschriebenen Vorgange der Auswanderung des Kernkörperchens bei der nervösen Form der Hundestaupe eine für die Differentialdiagnose der Tollwut nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Schütz für seine gütige Unterstützung und das Wohlwollen, das er dieser Arbeit hat zuteil werden lassen, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Apolant u. Embden, Ueber die Natur einiger Zelleinschlüsse in Karzinomen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. — 2) Anglade et Chocreaux, La réaction du nevroglie en présence du virus rabique chez le chien. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. 54. No. 18. p. 575. — 3) Babes, Bull. de l'acad. de méd. 1900. Ref. von Bohne, Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 52. — 4) Derselbe, Die Lehre von der Hundswut zu Ende des 19. Jahrhunderts. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 42/43. — 5) Bertarelli, Die Negrischen Körperchen im Nervensystem der wutkranken Tiere, ihr diagnostischer Wert und ihre Bedeutung. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 37. S. 556. — 6) Bohl, Pathologisch-histologische Veränderungen der Ganglienzellen bei Hundestaupe. Kasaner Mitteilungen. Bd. XV. S. 311. — 7) Bohne. Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen. Zeisohr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1905. Bd. 52. S. 87. — 8) Cuille u. Vallée (Nocard), Sur le diagnostic post mortem de la rage du chien. Arch. de méd. Séance du 17. Avril 1902. p. 476. — 9) Domenici, Sul valore della diagnosi istologica nella rabbia. Policlinico 1904. — 10) França, Note sur l'action du sérum leucotoxique sur les lésions du nevraxe dans la rage. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. 53. No. 9. p. 244. — 11) van Gehuchten u. Nélis, Histologische Diagnose der Wut. Ann. de méd. vét. 49. Jahrg. p. 243. — 12) Hébrant, Sur le diagnostic de la rage chez le chien par l'examen microscopique des ganglions nerveux. Ebenda. p. 302. — 13) Derselbe, Ueber Veränderungen bei der Tollwut des Hundes und deren postmortale Diagnose. Ebenda. 49. Jahrg. p. 76. — 14) Derselbe, Ueber den klinischen Wert der Veränderungen der Zerebrospinalganglien bei der Wut. Ebenda. 49. Jahrg. p. 569. — 15) Krajewski, Die irritativ-nervöse Form der Hundestaupe. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. S. 324. — 16) Laosson, Ueber die Geschichte und die Kontagiosität der Staupe. Inaug.-Dissert. Dorpat. Ref. Jahresber. Ellenberger-Schütz 1882. — 17) Liénaux, Zur pathologischen Histologie und zur anatomischen Diagnostik der Lyssa. Ann. de méd. vét. 1901. p. 25. — 18) Manouélian, Des lésions des ganglions cérébraux dans la vieillesse. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903. T. 53. No. 3. — 19) Marzocchi, Contributo allo questione della specifita dei corpi di Negri. Arch. per le scienze med. Vol. XXVIII. 1904. — 20) Mazulewitsch, Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes bei der Staupe. Diss. Petersburg. Ref. Jahresber. Ellenberger-Schütz 1883. — 21) Meltam, A diagnostic lesion in rabies. The Veterinarian 1900. p. 315. — 22) Mohler, Bericht über einen Fall von Tollwut bei einer Frau. 20 Ann. Rep. of the Bur. of Anim. Industr. 1903. p. 54. — 23) Moore u. Way, Eine Methode für sofortige Diagnostizierung der Tollwut. Americ. vet reviev. Vol. XXVIII, 7. p. 658. — 24) Negri, Sull eziologia della rabbia. La diagnosi della rabbia in base ai nuove reperti. Boll. di soc. med. chir. di Pavia. Vol. I. 1903. — 25) Derselbe, Contributo allo studio dell' eziologia della rabbia. Ebenda. Vol. III. 1903. — 26) Derselbe, Beitrag zum Studium der Aetiologie der Tollwut. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1903. Bd. 43. S. 507. — 27) Derselbe, Zur Aetiologie der Tollwut. Ebenda. 1903. Bd. 44. — 28) Pace, Sopra alcune speciali formazioni eosinofile, simulanti i corpi di

Negri nelle cellule dei gangli cerebro-spinali del' uomo idrofobo. Riform. med. 1904. No. 25. — 29) Poor, Studies pathol. on the rabies. Proceed. of the N. S. patholog. society. Vol. IV. 1904, octobre. — 30) Derselbe, Recent studies in the diagnostic of rabies. Med. rec. 1905. — 31) Ravenel u. Carty, Zur raschen Diagnose der Wut. Journ. of comparative pathology and therapeutics 1901. p. 37. — 32) Rosenthal, W., Ueber Beziehungen zwischen Hühnerpest und Lyssa. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 40. H. 2. — 33) Stazzi, Die histologische Diagnose der Hundswut. Boll. dell' associazione sanit. Milanese. Bd. 3. p. 89. — 34) Derselbe, Das Negrische Körperchen und die Schnelldiagnose der Wut. La clinica vet. No. 42. — 35) Taty u. Jaquin, Maladie du jeune chien, paralysie infantile et chorée. Lyon méd. p. 261. Ref. von Dexler, Jahresber. Ellenberger-Schütz 1898. — 36) Trolldenier, Zur histologischen Diagnose der Tollwut. Sächs. Veterinär-Bericht 1901. S. 233. — 37) Vallée, Zur Diagnose der Wut. Rec. vét. 25. Jahrg. p. 763. — 38) Derselbe, Sur l'anatomie pathologique et le diagnostique rapide de la rage. Ibidem. 1900. p. 364. — 39) Derselbe, Sur les lésions séniles des ganglions nerveux. du chien. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. 54. No. 3. — 40) di Vestea, Dec piu recenti studii circa la natura del virus rabico. Giorn. Ital. de scienz. med. 1903. No. 6/7. — 41) Derselbe, Ulteriori osservazioni circa la filtrabilita del virus rabico. La med. Ital. 1904. No. 13. p. 241. — 42) Derselbe, Di alcune proprieta biologiche dei filtrati rabici in confronto con le emulsioni di tessuto nervoso da cui provengono. Riv. di igiene e san. publ. 1905. No. 5. — 43) Volpino, Sulla struttura dei corpi descritti da Negri nella rabbia. Arch. per le scienze med. 1904. 28. p. 153. — 44) Derselbe, Sulla struttura dei corpusculi contenuti nell' interno dei corpi di Negri. Riv. di igiene e san. publ. 1905. — 45) Derselbe, Ueber die Bedeutung der in den Negrischen Körperchen enthaltenen Innenkörperchen und ihren wahrscheinlichen Entwicklungsgang. Zentralbl. f. Bakt. 1905. Ref. 37. S. 459. — 46) Williams and Lowden, The etiology and diagnosis of hydrophobia. The journ. of infectious diseases 1906. Vol. III. No. 3. p. 425. — 47) Weigert u. Ehrlich, Encyklopädie d. ges. Färbelehre.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Zeichnung 1 enthält drei Ganglienzellen des Ammonshorns eines staupekranken Hundes. Die in der rechten, unteren Ecke gelegene ist im Zerfall begriffen und enthält eine Anzahl leuchtend-roter, scharf umgrenzter Gebilde, welche grosse Aehnlichkeit mit Negrischen Körperchen haben.

Die Zeichnungen 2—11 geben eine Serie von Präparaten wieder, welche die Auswanderung des Kernkörperchens der Ganglienzellen aus dem Kern, wie sie vom Verfasser bei der nervösen Form der Hundestaupe beobachtet worden ist, veranschaulichen soll. Hierbei entstehen Bilder (Zeichnung 8—11), in denen eine Unterscheidung des ausgewanderten Kernkörperchens von Negrischen Körperchen unmöglich ist.

V.

(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg.)

Die infektiöse Nekrose bei den Kanarienvögeln.

Von

Dr. **Mießner**, Abteilungsvorsteher und Dr. **Schern**, Assistenten an der Abteilung.

(Mit 4 Abbildungen auf Tafel V.)

Seuchenartig auftretende Krankheiten der Kanarienvögel sind bisher selten, einesteils vielleicht infolge des Mangels an geeignetem Material, andernteils aber auch wegen des geringen praktischen Interesses, das sie bieten, zum Gegenstand tierärztlicher Untersuchungen gemacht worden. Es sind daher Aufzeichnungen über Kanarienvogelkrankheiten verhältnismäßig spärlich und wenn man die diesem Thema gewidmete Literatur überblickt, so läßt sich sagen, daß jedem kleinen Beitrag auf diesem nur wenig bearbeiteten Gebiete der tierärztlichen Forschung, soweit er wissenschaftlich begründet ist, ein gewisser, wenn auch begrenzter Wert, beizumessen ist. Aus diesem Grunde halten wir es für nicht unzweckmäßig, die Beobachtungen, welche wir bei einem nach vielen Hunderten von Kanarienvögeln zählenden Bestande eines Händlers zu Bromberg gemacht haben, bekannt zu geben.

Die Angaben, welche sich in der einschlägigen, uns zur Verfügung stehenden Literatur vorfinden, erwähnen keine Krankheit, welche mit unserer Seuche in irgend einer Beziehung Uebereinstimmung oder Aehnlichkeit zeigt. Im ganzen haben wir nur 5 Arbeiten ermitteln können, welche sich mit exakten, wissenschaftlichen Forschungen von unter Kanarienvögeln auftretenden Seuchen befassen. Die übrigen Angaben sind meist von Kanarienzüchtern ge-

macht und beschränken sich größtenteils auf die Darstellung der Krankheitserscheinungen zu Lebzeiten der Tiere. Sie können, da diese fast ständig übereinstimmende und wenig charakteristische Kennzeichen besitzen, hier übergangen werden.

Dagegen sind die Beobachtungen der Autoren obiger Arbeiten bemerkenswert.

Zürn[1]) beschreibt als erster eine Kanarienvogelseuche und gibt als wesentliche pathologisch-anatomische Merkmale derselben an: Lungenentzündung, Herzbeutelentzündung, Schwellung der Darmschleimhaut und Blutungen in den Maschenräumen der Schädelknochen am Gehirn. Nach Zürn soll die von ihm beobachtete Seuche der Geflügelcholera nahekommen bzw. mit ihr identisch sein. Dann hat Rieck[2]) im Jahre 1888 in Dresden eine sehr bösartig verlaufende Kanarienvogelseuche zu beobachten Gelegenheit gehabt. Als ständig wiederkehrende Veränderungen bei den der Krankheit erlegenen Tieren hat Rieck rußartige Verfärbung der Haut, Schwellung der Darmschleimhaut, multiple Nekrose der Leber, in einem Falle sogar multiple Abszesse der Leber gesehen. „Eine Veränderung der Milz ist nie zu konstatieren“ (Rieck, l. c., S. 77, Absatz 2). In allen Fällen hat Rieck bipolar sich färbende Bakterien gefunden von 1,2—2,5 μ Länge, die auf allen Nährböden leicht zu züchten sind. Was ihre Pathogenität verschiedenen Impftieren gegenüber anbetrifft, so ist zu bemerken, daß nach subkutaner und intramuskulärer Injektion der Erreger Tauben, Sperlinge und Mäuse innerhalb weniger Tage zugrunde gehen.

Interessant ist, daß Nocard und Leclainche[3]) in ihrem Buche „les maladies des animaux“ die beiden von Zürn und Rieck beschriebenen Krankheiten unter dem Kapitel der hämorrhagischen Septikämie abhandeln und damit gewissermaßen die Stellung der als Erreger der Krankheit ermittelten Bakterien kennzeichnen.

Ein anderer Autor, der eine infektiöse Krankheit der Kanarienvögel mit dem Namen „Kanariencholera“ beschreibt, ist Kern[4]). Seinen Angaben entnehmen wir folgendes: Die erkrankten Tiere zeigen sichtbare Krankheitssymptome am vierten Tage und sterben am 6. Tage nach der Infektion. Bei der Obduktion findet man, daß die Schleimhaut des Duodenum geschwollen, mitunter mit punktförmigen Hämorrhagien besetzt ist. Die Schleimhaut des übrigen Darmes ist ebenfalls geschwollen. Im Herzblute lassen sich die Erreger der Krankheit nachweisen, deren wesentlichste Kennzeichen folgende sind: Die Bakterien färben sich nicht bipolar, ebensowenig nach Gram. Ihre Größe übertrifft die der Geflügelcholerabakterien. Eigenbewegung ist nicht nachzuweisen. Zu ihrem Wachstum genügen die üblichen Nährböden und Zimmertemperatur, ebenso entwickeln sie sich bei 37 °C. Die

---

1) Zürn, Blätter für Geflügelzucht. Dresden 1884, zitiert nach Rieck und Nocard. S. 326.

2) Rieck, Deutsche Zeitschrift füe Tiermedizin. 1889. Bd. 15. S. 68.

3) Nocard et Leclainche, les maladies microbiennes des animaux. Paris 1896.

4) Kern, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1897. Bd. 22. S. 171—180.

Kultur ist ausgezeichnet durch einen spezifischen Geruch. Auf Kartoffeln soll ein schmutzig weißer, leicht gelblicher, unebener Rasen entstehen. Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf der Gelatineplatte entstehen ungefähr 3 Tage nach Aussaat der Bakterienkultur punktförmige hellgelbe Kolonien, die häufig dunkel gekörnt sind. In Zuckeragar bilden die Bakterien Gas. Bei der experimentellen Uebertragung der Kultur auf Kanarienvögel, Sperlinge, weiße Mäuse und graue Hausmäuse erliegen diese Tiere der Infektion, wohingegen sich Tauben und Hühner refraktär verhalten.

Ferner hat Pfaff[1]) Aufzeichnungen über „eine infektiöse Erkrankung bei Kanarienvögeln“ gemacht. Bei vier Kadavern hat Pfaff die Obduktion vorgenommen und gefunden, daß Milz und Leber von zahlreichen, gelblich weißen Herden durchsetzt sind. Außerdem ist die Darmschleimhaut entzündet. Die anderen Organe sind frei von Veränderungen. Bei der histologischen Untersuchung kennzeichnen sich die gelblich-weißen Herde in der Leber und Milz als nekrotische Gewebspartien. Das übrige Milz- und Lebergewebe ist blutreich, die größeren Pfortaderäste, sowie auch die interlobulären Blutgefäße der Leber sind stark mit Blut gefüllt. Hier und da sind kleine Hämorrhagien zu sehen. In den noch erhaltenen Partien macht sich schwache Verfettung bemerkbar. Die in Leber und Milz vorgefundenen nekrotischen Herde sollen aus Anhäufungen gleichartiger Bakterien zusammengesetzt sein. Im Herzblute, in der Milz und Leber hat Pfaff die Erreger der Krankheit ermittelt. Der unbewegliche Bazillus ist 0,5 μ breit und 1—2 μ lang, Gram negativ. Auf Kartoffeln wächst das Bakterium nicht, dagegen bilden sich auf der Agarplatte nach einem Tage durchscheinende, gelblich-graue Kolonien, die nicht konfluieren und trocken sind. Auf Gelatine bildet sich ein bläulich weißer Ueberzug, auf schrägem Agar ein gelblichweißer Belag. Bei Verfütterung von Kulturen an Kanarienvögel sind diese nur nach vorausgegangener Reizung der Darmschleimhaut mit Rizinusöl oder Senfsamen eingegangen.

Längere Zeit mit Reinkultur gefütterte Kanarienvögel haben nicht reagiert. Kanarienvögel, Tauben, Zeisige erliegen der subkutanen Infektion, weiße Mäuse, Meerschweine und Kaninchen desgleichen.

Bemerkenswert ist, daß die Tenazität der Virulenz der von Pfaff ermittelten Bakterien eine ziemlich starke ist. Eine 2 Monate alte Agarkultur ist für weiße Mäuse und Tauben noch pathogen.

In allerletzter Zeit hat Freese[2]) eingehende Studien über Kanarienvögelkrankheiten gemacht und selbst eine von ihm beobachtete seuchenhafte Erkrankung von Kanarienvögeln sehr genau geschildert. Als erstes Krankheitssymptom hat Freese stets bemerkt, daß die Kanarienvögel seitlich vor der Brust am Flügelansatz die Federn gesträubt halten. Am nächsten Tage sitzen die Vögel traurig auf der Sitzstange, piepsen ab und zu und zeigen geringgradige Dyspnoe. Eigenartig soll bei den kranken Vögeln sein, daß sie manchmal wie gesunde Vögel im Bauer umherhüpfen. Die Krankheit dauert 2—3 Tage. Freese gibt folgenden pathologisch-anatomischen Befund an: Darmschleimhaut im Anfangsteil des Dünndarmes geschwollen und diffus gerötet. Leber entweder sehr blutreich oder brüchig

1) Pfaff, Zentralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde. Bd. 38. S. 275—281.

2) Freese, Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1907. 15. Jahrg. No. 36. S. 501.

und gelblich verfärbt. Milz in der Mehrzahl der Fälle ohne makroskopische Veränderungen; nur in zwei Fällen war ein hyperämischer Milztumor vorhanden. Einen histologischen Befund gibt Freese nicht an, dagegen verbreitet er sich sehr ausführlich über die Aetiologie der Krankheit. Bakterioskopisch und kulturell hat Freese ein an den Enden abgerundetes Bakterium nachgewiesen von 1—1,5 μ Länge und 0,5 μ Breite. Es färbt sich mit den gebräuchlichsten Anilinfarbstoffen in allen Teilen gleichmäßig und ist grampositiv. Eigenbewegung fehlt. Der Erreger wächst auf allen gebräuchlichen Nährböden. Gase bildet er nicht, ebensowenig, mit Ausnahme in der Milch, Säure. Ein spezifischer Geruch fehlt ihm ebenfalls. Ein besonderes Charakteristikum besitzt das von Freese ermittelte Bakterium insofern, als es nach einiger Zeit Gelatine verflüssigt. Die Uebertragungsversuche haben ergeben, daß Hühner, Tauben, Kaninchen, Meerschweine der subkutanen Impfung mit Kultur und mit Herzblut von einem an der Seuche verendeten Kanarienvogel widerstehen. Mit Erfolg hat Freese Kanarienvögel, Sperlinge und Mäuse infiziert.

Zwei andere Autoren, Friedberger und Fröhner[1]), weisen in ihrem Lehrbuche daraufhin, daß die Geflügelcholera auch bei Kanarienvögeln vorkommt.

Die von uns beobachtete Epidemie trat im November und Dezember 1906 unter einem Bestande von etwa 800 Stück Kanarienvögeln auf. Es starben zunächst vereinzelt, dann immer mehr Tiere, so daß der Besitzer stutzig wurde und verschiedene Kadaver zur Feststellung der Todesursache der tierhygienischen Abteilung übersandte. Nach dem Vorbericht sollen die Vögel 2—3 Tage lang traurig gewesen sein und soweit männliche Tiere in Betracht kommen, nicht mehr gesungen haben. Das Futter wurde gänzlich versagt, und die Tiere wurden gewöhnlich am 3. oder 4. Tage tot aufgefunden. Genauere Beobachtungen über die Krankheitserscheinungen zu Lebzeiten der Tiere sind nicht gemacht worden. Verschiedene Kanarienvögel sind verkauft worden und auch bei ihren neuen Besitzern in kurzer Zeit gestorben.

Was die Entstehung der Seuche anbetrifft, so wußte der Händler hierüber wenig zu sagen, so viel ließ sich aber feststellen, daß das Futter nicht Schuld an der Krankheit sein konnte, denn es wurde dasselbe Futter, von dem ein größerer Posten eingekauft worden war, auch früher ebenso wie heute, verabreicht, ohne das irgend welche Krankheitserscheinungen dadurch beobachtet werden konnten. Es muß also bei der Einstellung frischer Kanarienvögel auch die Seuche eingeschleppt worden sein. Hierfür spricht ferner der Umstand, daß die Seuche niemals früher in dem Bestande des Händlers geherrscht

1) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1904. II. Bd. S. 254.

hat und vor allem, daß wir bei einem späteren zur Untersuchung gelangenden Transporte, der aus Magdeburg stammte, dieselbe Krankheit feststellten und aus der Art der Veränderungen die Entstehung derselben vor die Zeit der Uebergabe zurückdatieren mußten.

Bevor wir zum experimentellen Teil der Krankheit übergehen, wollen wir das Ergebnis der Obduktion einiger tot eingelieferter Kanarienvögel schildern, damit der Leser hieraus über die Art der Erkrankung unterrichtet wird.

Kanarienvogel I. Gestorben am 8. 11. 1906.

Abgemagerter Kadaver, Bauchdecken grünlich verfärbt. Totenstarre gelöst. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle haben die sichtbaren Organe eine nicht von der Regel abweichende Lage. Magen und Darm sind ohne Besonderheiten. Die Leber ist geschwollen, ihre Ränder sind abgerundet. An allen Flächen der Leber sind unter ihrer Kapsel mit unbewaffnetem Auge stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, gelblich-weiße bis postgelbe Knötchen zu sehen. Die kleinsten dieser Knötchen sind nur mit der Lupe als punktförmige Herde zu erkennen. Die Gestalt und Form dieser Gebilde ist nicht immer dieselbe. Vorwiegend präsentieren sie sich dem Beschauer als kugel- oder kreisförmige, einige sind völlig unregelmäßig gestaltet und wir finden dann bezüglich ihrer Form alle nur denkbaren Variationen vom Kreis und der Ellipse bis zum Vieleck. Aehnliche Herde finden sich auf der Schnittfläche unregelmäßig über dieselbe verteilt. Sie ragen über den Durchschnitt nicht hervor und lassen sich nicht aus dem umgebenden Gewebe herausheben. Die Konsistenz der größeren Knoten ist derb, lederartig, teilweise bröcklich, die der kleineren ist mörtelartig und weich. Beim Durchschneiden eines größeren Knötchens bemerkt man, daß der ganze zentrale Teil des Inhaltes aus einer homogenen, meist postgelb gefärbten, bröckligen Masse besteht, welche überall peripher von einer feinen opaken, grau durchscheinenden Zone umgrenzt wird. Durchschneidet man einen kleinen Herd, so bleibt an der Messerklinge eine käseähnliche, salbenartige, postgelbe Masse haften. An den kleineren Knötchen ist es nicht möglich, zwischen einem zentralen und peripheren Teile zu unterscheiden.

Die wurstförmig geschwollene, 1 cm lange, rosarot bis fleischfarben aussehende Milz läßt an vielen Stellen unter der Kapsel sehr kleine Knötchen von postgelber Farbe erkennen. Ueber die Milzoberfläche treten diese Herde, welche die Kapsel hervorwölben und überall von ihr umgeben sind, hervor und verleihen ihr dadurch eine hügelige und wellige Beschaffenheit. Die knötchenförmigen Gebilde sind in so großer Anzahl in der Milz vorhanden, daß diese eine brüchige Konsistenz angenommen hat und beim Erfassen mit der Pinzette auseinanderbricht. Die Bruchflächen der Milz erweisen sich überall von gelben Knötchen durchsetzt, welche sich stellenweise zu größeren Konglomeraten vereinigt haben. Diese Knötchen haben dieselbe Beschaffenheit wie die der Leber. Auf der Rachenschleimhaut sind gelbe, mit der Pinzette entfernbare Beläge. Die übrigen Organe sind frei von Veränderungen. Es machten die Veränderungen in der Leber und Milz den Eindruck, als ob sie auf tuberkulöser Basis beruhten, da sie in ihrem Aussehen große Aehnlichkeit mit der Hühnertuberkulose zeigten. Unsere

Vermutung, in den genannten Herden Tuberkelbazillen zu finden, bestätigte sich aber nicht, dagegen konnten wir kleine kurze plumpe Stäbchen in größerer Anzahl nachweisen. Im Herzblute ließen sich diese Bakterien nicht ermitteln.

Kanarienvogel II (Fig. 1). $^1/_2$ Stunde nach dem Tode obduziert.

Auch hier wie im ersten Falle Leber und Milz mit zahlreichen unregelmäßig begrenzten gelben Knötchen von verschiedener Größe durchsetzt. Das Lungenfell der rechten Lunge ist mit dem entsprechenden Rippenfell durch eine gelbe, ziemlich trockene Masse verklebt. Die Verklebung läßt sich leicht durch geringen Zug mit der Pinzette lösen und es tritt nun ein auf der Oberfläche des Lungenfelles gelegener, netzförmig angeordneter Belag zu Tage. Der rechte Lungenflügel ist größer als der linke, die rechte Lunge hat eine derbe Konsistenz, ihre verhältnismäßig trockene Schnittfläche ist dunkelrot gefärbt. Aus den Bronchien ergießt sich eine trübe, schaumige Flüssigkeit. Die Oberfläche des Lungenfelles der linken Lunge ist glatt und glänzend. Die Lunge selbst überall lufthaltig und von rosaroter Farbe.

Auf der Rachenschleimhaut sind postgelbe, unregelmäßig gestaltete Herde zu bemerken, welche $1^1/_2$—2 mm groß sind. Diese Beläge lassen sich mit der Pinzette von ihrer Unterlage abheben und hinterlassen darnach in dieser eine gegen die Umgebung zackig abgegrenzte Vertiefung, deren Wände und Grund uneben und unregelmäßig begrenzt sind. Die retropharyngealen Lymphdrüsen haben die Größe und Form eines Stecknadelkopfes. Sie sind dunkelrot gefärbt. Ihre Schnittfläche ist ebenfalls dunkelrot und es fließt von ihr eine blutähnliche Flüssigkeit ab. Weder im Herz- noch im peripheren Blute können durch Färbung Bakterien nachgewiesen werden. Dagegen sieht man im Ausstrichpräparat eines Milzknötchens sowohl nach der Färbung mit wässeriger Fuchsinlösung als auch nach der mit Löffler's Methylenblau eine ganz bestimmte Bakterienart wie in einer Reinkultur.

Die Bakterien haben eine kurze, plumpe, stäbchenförmige Gestalt. Sie sind länger als breit, an ihren Enden erscheinen sie abgerundet. Das eine Ende ist oft nicht so gut gefärbt, als das andere. Diese Erscheinung ist besonders gut bei der Färbung mit Löffler's Methylenblau zu beobachten, weniger deutlich tritt sie hervor bei der Färbung mit wässeriger Fuchsinlösung, bei welcher das Bakterium fast überall in gleichmäßiger Weise die Farbe angenommen hat.

Es gelangten noch eine größere Anzahl von Kanarienvögeln zur Obduktion. Alle zeigten die Veränderungen in Leber und Milz, sowie diphtherische Erkrankungen der Rachenschleimhaut, seltener dagegen waren die Lungen erkrankt. Stets konnten wir in Leber und Milz, niemals im Blute, die soeben geschilderten plumpen Kurzstäbchen nachweisen.

Die histologische Struktur der besonders typischen gelben Knoten in Milz und Leber wurde einer genauen Untersuchung an

7,5 μ dicken Schnittpräparaten untersucht. Zur Fixierung und Härtung dienten Formalin, Alkohol, zur Einbettung Paraffin. Die Färbung erfolgte teils mit Hämalaun-Eosin, Hämalaun-Orange und mit Nikolleschem Karbolthionin. Die mit Hämalaun-Eosin und Hämalaun-Orange gefärbten Schnitte zeigten deutlich den Bau der Gewebsveränderungen, während die Färbung mit Karbolthionin die Lagerung der Bakterien im Gewebe gut erkennen ließ.

Die von der Milz (Fig. 4a, b, c) angefertigten und mit Karbolthionin gefärbten Schnitte lassen bei schwacher Vergrößerung unregelmäßig über das ganze Präparat verteilte, kleine Herde von teils kreisförmiger Gestalt erkennen (Fig. 4c), welche sich von dem sie umgebenden hellbläulich erscheinenden, zarten Gewebe durch ihre satte, dunkelblaue Farbe und durch ihre Undurchsichtigkeit auszeichnen. Die Grenze dieser Herde ist überall deutlich gezogen, nirgends verliert sie sich allmählich in die Umgebung. Zellen oder Zellkerne sind in diesen Gewebspartien nicht zu erkennen. Neben den kleinen Herden sind größere zu bemerken, deren Aussehen wesentlich von den vorigen abweicht. Bei diesen größeren Knoten ist das Zentrum garnicht oder schwach gefärbt und läßt irgend eine Struktur nicht erkennen. Es ist gürtelförmig von einem tiefblauen Ringe umgeben, von dem aus man in das benachbarte unveränderte Gewebe der Milz gelangt. Zuweilen strahlen von dem tiefblauen Gürtel zapfenartige blaue Vorsprünge in radiärer Anordnung nach außen. Das zwischen und um diese Zapfen gelegene Gewebe ist kaum gefärbt und läßt nirgends einen Kern erkennen. Schließlich findet man in einigen Stellen diese abgestorbenen Partien noch von einem zweiten peripher gelegenen tiefblauen Ring umgeben.

Bei Betrachtung mit stärkerer Vergrößerung bzw. mit der Oelimmersion erweisen sich die dunkelblauen Stellen als mehr oder weniger größere Konglomerate von Bakterienleibern (Fig. 4 c). Bei den größeren Knoten lassen die hellgefärbten Partien eine Struktur nicht erkennen, dagegen hin und wieder Bakterien (Fig. 4 a). Die dunkelblaue, radiär oder gürtelförmig angeordneten Teile bestehen aus Haufen von Bakterien, zwischen denen sich vereinzelt gut erhaltene Zellen nachweisen lassen. In der Umgebung sieht man neben den normalen Milzzellen vereinzelt weiße Blutkörperchen.

Auch die von den Knötchen der Leber (Fig. 3a, b, c) angefertigten und mit Hämalaun-Orange gefärbten Schnittpräparate lassen

ähnliche Bilder erkennen. Es scheint aber, als ob die Bakterien in der Leber schneller zugrunde gehen, als in der Milz; denn bei gewöhnlicher Schnittfärbung kann man weder in den nekrotischen Teilen (Fig. 3a) noch auch in den gürtelförmig bzw. radiär angeordneten Partien der Leber Bakterien nachweisen. Die Gürtel bestehen in der Hauptsache aus restierenden Gewebszellen (Fig. 3b) und Leukozyten. Sehr deutlich ist hier, gerade so wie in der Milz, die konzentrische Anordnung des abgestorbenen Gewebes zu sehen. Außerdem tritt in der Leber die Ansammlung von Leukozyten (Fig. 3c) um den äußersten Rand der veränderten Gewebsabschnitte deutlicher in Erscheinung, so daß sowohl die kleineren und größeren, als auch die allergrößten Herde von einem Leukozytenwall umgeben sind. Auch finden sich in den im Absterben begriffenen oder bereits abgestorbenen Zonen der Herde mehr Eiterkörperchen als in den entsprechenden der Milz. Die übrigen Zellen des Lebergewebes sind deutlich zu erkennen und zeigen keine Abweichungen.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich, daß die Knoten durch Ansammlung von Bakterien und deren Einwirkung auf das Gewebe entstanden sind. An den kleineren Knoten, die den Beginn des Prozesses darstellen, sieht man nur die zu großen Klumpen zusammengeballten Bakterien, die auf dem Wege der Blutbahn dorthin gelangt sein müssen und sich hier vermehrt haben. Aus diesen kleinen Knoten sind die größeren dadurch entstanden, daß die Bakterien bzw. ihre Produkte das Gewebe an ihrem Ansiedlungsorte abgetötet haben und nun in das benachbarte, gesunde Gewebe eingedrungen sind. Die größten Herde sind wahrscheinlich durch Zusammenfluß kleinerer entstanden.

Experimenteller Teil.

Um die Bakterien, welche in mikroskopischen Präparaten der Knötchen gesehen worden sind und die wir vermutlich als die Erreger der Krankheit ansprechen müssen, in Reinkultur zu erhalten, werden Milzstückchen eines verendeten Vogels auf die verschiedensten Nährböden verimpft. Am nächsten Tage sind überall dieselben Bakterien in Reinkultur gewachsen, die wir früher in Ausstrichen aus den erkrankten Organen gesehen und beschrieben haben (Fig. 2). Sie sind 2 μ lang und 1 μ breit von der Gestalt eines plumpen, kleinen, an den beiden Enden abgerundeten

Stäbchens. Nach Gram färben sie sich nicht, dagegen leicht mit den gebräuchlichsten Anilinfarbstoffen in der oben angegebenen Weise. Im hängenden Tropfen zeigen die Bakterien keine Eigenbewegung. Sie wachsen am besten auf Glyzerinagar und in Glyzerinbouillon, weniger gut auf Agar-Agar, Gelatine und in Milch und Nährbouillon, auf erstarrtem Rinderblutserum garnicht. Die Kolonien bilden auf den den Bakterien zusagenden festen Nährböden einen grauweißen, unregelmäßig begrenzten, glänzenden, schmierigen Belag. Der Gelatine- und Agarstrich der Bakterien ist besonders charakteristisch und hat das Aussehen eines feinen grauweißen Fadens, von dem seitlich abgehend kleine Nadeln und Tröpfchen von den Kolonien gebildet werden. Die Bouillon ist in den ersten Tagen getrübt, später bilden sich Klumpen und Flocken in ihr und auf der Oberfläche ein grauweißes, ziemlich dickes Häutchen.

Plattenkulturen weisen feuchte, undurchsichtige, runde, scharf begrenzte Kolonien auf, die gekörnt aussehen und deren Zentrum dunkler als die Peripherie ist. In Zuckeragar wird nicht Gas gebildet; ein spezifischer Geruch fehlt den Kulturen, die Bakterien wachsen anaërob und aërob.

Es ist uns nur einmal geglückt, die Bakterien auf Kartoffeln zu züchten. Hierbei bildet sich auf dem Nährmaterial ein feuchter, zusammenhängender, grauweißer, runzeliger und faltiger Belag, der sich mit der Platinöse leicht hochheben läßt. In einem mit Löffler's Methylenblau gefärbten Ausstrichpräparat dieser Kartoffelkultur weisen die Bakterien im Zentrum eine helle, durchsichtige, ungefärbte, scharf begrenzte Zone auf. Bei der Färbung mit wässeriger Fuchsinlösung ist diese Erscheinung nur in wenigen Bakterienleibern zu beobachten. Mit dieser Kartoffelkultur ist es uns, wie hier gleich vorweg bemerkt werden soll, gelungen, einen Kanarienvogel erfolgreich zu infizieren, späterhin hat der Kulturversuch auf Kartoffeln in allen Fällen versagt, was wahrscheinlich am Nährsubstrat gelegen hat.

Die Bakterien sind außerhalb des Tierkörpers wenig haltbar und lassen sich auf künstlichen Nährböden nur kurze Zeit lang fortzüchten. Schon nach der vierten und fünften Generation auf Glyzerinagar, wobei zwischen den einzelnen Impfungen der Nährböden höchstens ein Zeitraum von drei Tagen verstreichen darf, gelingt eine Weiterzüchtung auf künstlichen Nährsubstraten nicht mehr. Ohne Umzüchtung bleibt eine Kultur ungefähr 18 Tage lang virulent. Will man sich daher einen infektionstüchtigen Stamm erhalten, so ist man ge-

zwungen, in verhältnismäßig kurzen Zwischenräumen denselben durch Kanarienvögel zu schicken.

Nachdem uns die Reinzüchtung der pathogenen Bakterien gelungen ist, müssen wir noch durch den Tierversuch den Beweis bringen, daß die von uns gezüchteten Bakterien bei Kanarienvögeln die charakteristischen Veränderungen erzeugen, welche im ersten Teil dieser Arbeit von uns beschrieben wurden. Zu diesem Zwecke infizieren wir frisch angekaufte völlig gesunde Kanarienvögel in der verschiedensten Weise mit unseren Kulturen.

Die Ergebnisse der Kulturinfektionsversuche sind in allen Fällen völlig einwandsfrei und lassen keinen Zweifel darüber, daß die gezüchteten Bakterien die Erreger unserer Kanarienvogelseuche sind.

Die Krankheitserscheinungen, welche die infizierten Tiere zu Lebzeiten zeigen, setzen bei allen Tieren etwa drei bis vier Tage nach der Infektion mit Freßunlust, Fieber, beschleunigter Atmung ein. Das Gefieder ist gesträubt und die Tiere machen einen traurigen, unlustigen Eindruck. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses können in den meisten Fällen diphtherische Beläge auf der Rachenschleimhaut beobachtet werden, kurz vor dem Tode haben die Tiere Krämpfe. Sie liegen dann auf dem Rücken und führen mit den Gliedmaßen krampfartige Zuckungen und Bewegungen aus, der Tod tritt gewöhnlich 6, 7, auch 8 Tage nach der Infektion ein. Bei der Obduktion finden sich die charakteristischen Veränderungen in der Milz, Leber und auf der Rachenschleimhaut. Im Nachstehenden sollen kurz einige den einzelnen Versuchsprotokollen entnommene Daten angegeben werden.

I. Infektion durch Auftragen von Reinkultur auf die Rachenschleimhaut.

Vorausgeschickt sei, daß alle Kanarienvögel, die zu unseren Versuchen benutzt wurden, aus einem völlig gesunden Bestande, in dem niemals eine ähnliche Krankheit beobachtet wurde, stammten.

Zwei Kanarienvögel erhalten am 19. 11. 06 auf die unverletzte Rachenschleimhaut je 1 Oese einer Glyzerinagarkultur verrieben. Der eine von diesen beiden hat bereits am 21. 11. 06 einen diphtherischen Belag im Rachen. Er stirbt am 26. 11. 06. Bei der Obduktion finden sich die bekannten Knötchen in der Leber und Milz, diphtherische Beläge auf der Rachenschleimhaut. Aus der Milz werden die plumpen Kurzstäbchen in Reinkultur herausgezüchtet. Der andere

Kanarienvogel isi am 27. 11. 06 vormittags gegen 11 Uhr tot. Die Rachenschleimhaut ist mit gelblichen Prominenzen und stellenweise mit gelblichen Knötchen besetzt. Die retropharyngealen Drüsen treten deutlich wie kleine rote Stecknadelköpfe hervor, ihre Schnittfläche ist feucht und dunkelrot gefärbt. In der Milz und Leber die charakteristischen Knötchen. Das Duodenum ist gerötet und seine Inhaltsmassen sind dunkelrot gefärbt. In der rechten Niere findet sich am kranialen Ende auf der dem Bauchfell zugekehrten Seite ein stecknadelkopfgroßes, gelbes Knötchen. Die aus der Milz angelegten Kulturen stellen am nächsten Tage Reinkulturen der kurzen, dicken Stäbchen dar.

Am 6. 12. 06 werden einem dritten Kanarienvogel 2 Oesen einer Glyzerinkultur auf die unverletzte Rachenschleimhaut aufgetragen. Der Vogel ist am 12. 12. 06 tot. Die Obduktion ergibt Diphtherie der Pharynxschleimhaut, Hepatisation einiger Stellen beider Lungenflügel, in denen sich vereinzelte Exemplare der bekannten Kurzstäbchen durch Färbung nachweisen lassen. Die Pleura costalis dextra ist mit der entsprechenden Pleura pulmonalis durch eine gelbliche Masse verklebt, ebenso die rechte Hälfte der Leber mit dem rechtsseitigen Peritoneum. Leber geschwollen, Milz ist gerötet und bedeutend vergrößert. An 3 Stellen finden sich unter ihrer Kapsel 3 kleine, gelbliche Knötchen.

Am 8. 12. 06 werden einem Kanarienvogel 4 Oesen einer Kartoffelkultur auf die unverletzte Schleimhaut aufgetragen. Am 16. 12. 06 tritt bei diesem Tiere der Tod ein. Auch hier finden sich dieselben Veränderungen bei der Obduktion vor. Gelbe Knötchen in Milz und Leber, in der Spitze des linken Lungenlappens ein gelbes Knötchen, Diphtherie der Rachenschleimhaut.

II. Subkutane Infektion.

Ein Kanarienvogel erhält am 19. 11. 06 1 Oese einer aus einer Milz gezüchteten Reinkultur subkutan am Brustmuskel. Das Tier ist am 22. 11. 06 sichtbar krank, es sitzt traurig da und bekundet Inappetenz. Am 23. 11. 06 früh liegt es tot im Käfig. Die Obduktion ergibt an der Impfstelle ein gelbes, ziemlich trockenes, fast bröckliges Infiltrat. Die Leber und Milz sind geschwollen. Knötchen können in diesen Organen nicht ermittelt werden, dagegen vermögen wir aus der Milz die uns bekannten Bakterien in Reinkultur zu züchen.

III. Subkutane Infektion mit Organteilen.

Es werden mehreren Kanarienvögeln Milzstückchen der gestorbenen eingelieferten Kanarienvögel unter die Haut gebracht. Alle Tiere starben nach 6—7 Tagen. Die Rachenschleimhäute zeigen diphtherische Beläge, in Milz und Leber finden sich die bekannten Knötchen, aus denen sich wiederum die Kurzstäbchen in Reinkultur züchten lassen.

IV. Fütterung mit Reinkultur.

Drei Kanarienvögel erhalten zusammen vom 26. 11. 06 ab täglich bis zu ihrem Tode 4 g Spitzsamen, vermischt mit der Abschwemmung je einer Glyzerinagarkultur. Ein Kanarienvogel stirbt am dritten, ein anderer am siebenten und der letzte am 9. Tage nach der erstmaligen Fütterung. Bei allen drei Tieren finden

sich die charakteristischen Beläge auf der Rachenschleimhaut, die typischen gelben Knoten und Knötchen in der Milz und Leber.

Durch vorstehende Versuche ist bewiesen, daß die durch Uebertragung unserer Reinkulturen auf Kanarienvögel erzeugten Veränderungen dieselben sind, wie bei den dem Institut zur Feststellung der Todesursache eingelieferten toten Tieren und wie bei den mit Organteilen der letzteren infizierten Vögeln, mit anderen Worten, daß die von uns ermittelten Bakterien als Erreger der vorstehenden Kanarienvogelseuche bezeichnet werden müssen.

V. Infektion eines Kanarienvogels mit Geflügeldiphtherie.

Obwohl wesentliche morphologische und andere Unterschiede zwischen den von uns bei der Kanarienvogelseuche ermittelten Bakterien und den Erregern der Geflügeldiphtherie bestehen, kann man in Anbetracht des Umstandes, daß bei der vorstehenden Krankheit fast immer diphtherische Veränderungen der Rachenschleimhaut gefunden werden, zu der Ansicht neigen, daß vielleicht die Geflügeldiphtherie mit der hier interessierenden Krankheit identisch ist.

Somit ist es von Wichtigkeit, sich die pathologischen Veränderungen beim Kanarienvogel vor Augen zu führen, welche durch die Geflügeldiphtheriebakterien erzeugt werden.

Zu diesem Zwecke werden einem Kanarienvogel am 3. 5. 07 auf die unverletzte Rachenschleimhaut 2 Oesen Geflügeldiphtheriekultur, die wir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Löffler erhielten, wofür ihm an dieser Stelle unser verbindlichster Dank gesagt sei, aufgetragen.

Nach 2 Tagen ist ein sehr feiner grauweißer Belag auf der Rachenschleimhaut des Kanarienvogels zu bemerken, das Tier ist nicht mehr so munter, leidet an Appetitmangel und wird am 8. 5. 07 früh tot in seinem Käfig aufgefunden. Die Leber ist garnicht verändert, während die Milz gering geschwollen ist und eine blaurote Farbe hat. Knötchenbildung ist nirgends zu beobachten. Die Rachenschleimhaut trägt grauweiße Beläge, die sich mit der Pinzette entfernen lassen und im darunter liegenden Gewebe Substanzverluste zurücklassen.

Die aus dem Herzblut und Leber angelegten Kulturen sind am nächsten Tage gewachsen und kennzeichnen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Geflügeldiphtheriebakterien. Diese haben also bei dem Kanarienvogel eine allgemeine Septikämie hervorgerufen, während die von uns ermittelten Kanarienvogelseuchebakterien bei den infizierten Tieren zur Knötchenbildung vornehmlich in Milz und Leber

Veranlassung gegeben haben. In keinem Falle haben sich die Kanarienvogelseuchebakterien im Blute nachweisen lassen. Dagegen kommt bei Kanarienvögeln der Geflügeldiphtherie und der Kanarienvogelseuche als gemeinsames Pathognomicum die Rachendiphtherie zu, während die übrigen Erscheinungen und pathologischen Veränderungen der beiden Krankheiten wesentlich von einander verschieden sind.

Zur Ermittelung der Frage, ob die von uns beobachtete und beschriebene Krankheit auf andere Tiere übertragbar ist, und ob die ermittelten Bakterien mit anderen schon bekannten identisch sind, werden von uns Uebertragungsversuche mit veränderten Organteilen und mit den reingezüchteten Erregern auf verschiedene Tiergattungen vorgenommen.

1. Eine Taube erhält am 12. 11. 06 1 Stückchen veränderter Milz eines Kanarienvogels subkutan. Die Taube lebt dauernd ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen zu zeigen.

2. Am 14. 11. 06 wird einer Taube durch Schaben mit einem Skalpell die Rachenschleimhaut leicht verletzt und auf die Wundfläche 2 Oesen einer Glyzerinagarkultur aufgetragen. Nach 7 Tagen hat die Taube auf der Rachenschleimhaut einen diphtherischen Belag, welcher sich von Tag zu Tag vergrößert und schließlich infolge seiner Zunahme ein Schließen des Schnabels und ebenso das Abschlucken des Futters verhindert. Am 10. 12. 06 früh wird das Tier tot in seinem Käfig aufgefunden. Bei der Obduktion erweisen sich die Organe frei von irgend welchen Veränderungen, nur die Rachenschleimhaut ist mit dicken diphtherischen Belägen versehen, in welchen es nicht möglich ist, bei der Unmenge von Bakterien der verschiedensten Art die spezifischen Erreger zu erkennen.

3. Einer dritten Taube werden am 12. 4. 07 2 Oesen der Kanarienvogelseuchekultur auf die unverletzte Rachenschleimhaut gestrichen. Das Tier lebt, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen zu zeigen. Am 7. 6. 07 wird es getötet. Bei der Obduktion werden sämtliche Organe frei von Veränderungen befunden.

4. Am 12. 4. 07 wird einer vierten Taube die Rachenschleimhaut mit einem Skalpell bis zum Bluten abgeschabt, und auf die Wundfläche werden zwei Oesen der Kanarienvogelseuchekultur aufgetragen. Am 15. und 16. 4. 07 hat diese Taube einen Schorf auf der Wundfläche. In der Folgezeit wird die Taube öfter besichtigt und speziell die Rachenschleimhaut eingehend untersucht. Hierbei wird bemerkt, daß am 27. 4. 07 der Schorf von der Wunde verschwunden ist und sich an Stelle dessen wieder rosarotes Gewebe befindet. Die Taube bleibt völlig gesund und wird am 7. 6. 07 getötet. Bei der Obduktion erweisen sich die Organe des Tieres frei von Abweichungen. Diese beiden letzten Versuche werden in gleicher Weise nochmals an

5. Zwei anderen Tauben am 24. 4. 07 ausgeführt. Beide Tiere werden am 7. 6. 07 getötet und sind bei der Obduktion frei von Veränderungen.

Während also bei Kanarienvögeln durch Auftragen der Kultur nicht nur auf die verletzte, sondern sogar auch auf die unverletzte Rachenschleimhaut mit

Leichtigkeit die typische Krankheit zu erzeugen war, ist uns dies bei demselben Infektionsmodus bei Tauben in vier von fünf Fällen nicht gelungen.

6. Am 29. 11. 06 werden 2 Oesen einer Glyzerinagarkultur auf die Vaginalschleimhaut eines Meerschweins verrieben. Das Tier bleibt dauernd gesund.

7. Am 12. 11. 06 erhält ein Huhn 1 Stückchen Milz eines der Krankheit erlegenen Kanarienvogels subkutan. Das Tier lebt dauernd, ohne jegliche Krankheitserscheinungen.

8. u. 9. Am 14. 11. 06 erhält ein anderes Huhn 1 Oese Glyzerinagarkultur in die Bauchhöhle injiziert. Ein anderes Huhn erhält am 29. 11. 06 4 Oesen Glyzerinagarkultur auf die mit einem Skalpell bis zum Bluten abgeschabte Rachenschleimhaut. Alle diese Tiere bleiben dauernd am Leben, ohne Krankheitserscheinungen.

10. Ein 4 Wochen altes Kaninchen wird am 13. 12. 06 mit 2 Oesen Kultur subkutan infiziert. An der Impfstelle bildet sich in den nächsten Tagen ein Abszeß, in dessen Eiter sich die charakteristischen Bakterien durch Färbung nachweisen lassen. Am 18. 12. 06 stirbt das Tier. Die Milz ist vergrößert und mit stecknadelkopfgroßen, weißen bis weißlichgelben, runden, derben, scharf gegen die Umgebung abgegrenzten Knötchen versehen. Im gefärbten Ausstrichpräparat eines solchen Knötchens finden sich charakteristische Stäbchen, die übrigen Organe weisen keine Besonderheiten auf. Im Herzblut können weder durch Kultur noch dusch Färbung Bakterien nachgewiesen werden.

11. Am 30. 12. 06 wird die Milz eines an der Seuche gestorbenen Kanarienvogels in einem Mörser mit etwas Bouillon verrieben und die erhaltene breiige Masse wird zu gleichen Teilen 2 Mäusen subkutan injiziert. Die Tiere starben ohne irgendwelche Anzeichen einer Erkrankung vorher gehabt zu haben, und zwar die eine Maus am 4. 1. 07. An ihren Organen finden sich keine Abweichungen, auch werden keine Bakterien nachgewiesen. Die andere Maus stirbt am 7. 1. 07. Die Milz ist geschwollen und hat infolge der Schwellung eine brüchige Konsistenz. Im Milzgewebe sind fast überall kleine weißliche Herde von unregelmäßiger Gestalt zu sehen. Im gefärbten Ausstrichpräparat sind die kleinen, plumpen Stäbchen zu bemerken. Die Leber ist geschwollen und lehmfarbig. Auch in der Leber finden sich vereinzelt kleine, weißliche Pünktchen, in denen sich die bekannten Bakterien finden, dagegen werden im Herzblut weder durch Kultur noch durch Färbung die Bakterien nachgewiesen.

12. Am 3. 1. 07 erhält eine graue und eine weiße Maus je 1 Oese Glyzerinagarkultur subkutan. Die weiße Maus bleibt dauernd am Leben, dagegen stirbt die graue Maus am 6. 1. 07. An ihren Organen sind keine Besonderheiten nachweisbar, nur die Impfstelle ist sulzig infiltriert. Trotzdem wachsen die aus dem Herzblut angelegten Kulturen und charakterisieren sich als die bekannten Stäbchen.

13. u. 14. Zwei Mäuse, welche am 29. 11. 06 mit je 1 Oese Glyzerinagarkultur infiziert werden, bleiben dauernd, ohne irgenwelche Krankheitserscheinungen zu zeigen, am Leben.

Das Ergebnis aller dieser Versuche läßt sich dahin präzisieren, daß im allgemeinen andere Tiere als Kanarienvögel wenig

oder garnicht für die Infektion mit den von uns ermittelten Bakterien geeignet sind; denn von den Versuchstieren ließ sich nur auf 4 die Krankheit erfolgreich übertragen. Dabei muß ganz besonders hervorgehoben werden, daß die Infektionen bei ein und derselben Tiergattung von wechselndem Erfolge begleitet sind. Zwar ist hin und wieder ein Tier einer bestimmten Gattung empfänglich für die Bakterien, es ist aber nicht möglich, mit Hilfe der von uns verwendeten Versuchstiere eine gewisse Treue in die Diagnose zu bringen, etwa in der Weise, wie es Löffler[1]) seiner Zeit mittels weißer Mäuse bei der Diphtherie gelang. Abgesehen davon, daß wesentliche morphologische und kulturelle Unterschiede zwischen den Bakterien der Geflügeldiphtherie und der von uns beschriebenen Krankheit bestehen, beweisen einerseits gerade die Uebertragungsversuche unserer Bakterien auf weiße Mäuse, andererseits die Infektion eines Kanarienvogels mit Geflügeldiphtherie, daß zwischen beiden Krankheiten große Verschiedenheiten aufzuweisen sind und daß die Kanarienvogelseuche durch einen anderen Bazillus als den Geflügeldiphtheriebazillus hervorgerufen wird.

Mit den von Rieck, Zürn, Kern und Freese beobachteten Kanarienvogelseuchen ist die von uns beschriebene auch nicht identisch, denn in den Aufzeichnungen dieser Autoren sind als Erreger der Krankheit spezifische Bakterien, die sich von den unserigen ohne weiteres unterscheiden, ermittelt worden, außerdem haben die Autoren in keinem Falle eine Nekrose der Milz beobachten können. Ein Vergleich der von uns im vorstehenden beschriebenen Krankheit mit der von Pfaff beobachteten Kanarienvogelseuche erweckt zunächst den Anschein, daß beide Krankheiten sehr ähnlich sind. Aber dem genaueren Beobachter entgeht nicht, daß beide Krankheiten grundverschieden sind. Abgesehen von kleinen Unterschieden, die den Bakterien anhaften, bezüglich ihrer Färbung, Tenazität der Virulenz, ihres Wachstums auf einzelnen Nährböden, machen sich schon etwas größere Differenzen bemerkbar in ihrer Pathogenität. Das Pfaffsche Bakterium tötet die Kanarienvögel bei der Infektion per os überhaupt erst nach vorhergehender Reizung der Schleimhaut des Intestinaltraktus durch Rizinusöl oder Senfsamen, während in unsern Versuchen

1) Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe. Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. II. Bd. Berlin 1884.

die Fütterung mit Reinkultur ohne weiteres zum Tode führt. Außerdem ist es Pfaff gelungen, Tauben mit seinem Bakterium sicher und erfolgreich zu infizieren und nach dem Tode dieser Tiere in ihrer Milz und Leber ähnliche nekrotische Herde festzustellen, wie bei den der Seuche erlegenen Kanarienvögeln. Etwas Aehnliches haben wir bei unseren Kanarienseuchebakterien nicht feststellen können. Pfaff ist es stets gelungen, weiße Mäuse bei künstlicher Infektion unter den Erscheinungen der von ihm ermittelten Kanarienseuche zu töten, was uns nicht immer geglückt ist. Auch die histologische Struktur der von Pfaff bei seiner Kanarienvogelkrankheit beobachteten Leber- und Milzknötchen sowie die des übrigen Gewebes dieser beiden erkrankten Organe ergibt einige sehr hervorstehende Differenzen. Generelle Unterschiede lassen sich aus der pathologischen Anatomie beider Krankheiten herleiten. Zwar hat Pfaff gerade so wie wir nekrotische Knötchen in Leber und Milz bei der Obduktion gefunden. Nirgends aber ist in der Pfaffschen Arbeit einer diphtherischen Erkrankung der Rachenschleimhäute gedacht. Eine Rachendiphtherie hat Pfaff bei den von ihm obduzierten Vögeln nicht feststellen können, während wir sowohl bei den mit unseren Reinkulturen gefütterten Kanarienvögeln als auch bei den mit Milzstückchen, die von anderen der Infektion erlegenen Tieren herstammen, subkutan infizierten Versuchsvögeln in allen Fällen Diphtherie der Pharynxschleimhaut ermittelt haben. Auch in der Niere haben wir im Gegensatz zu Pfaff die charakteristischen weißlich bis postgelben Knötchen gefunden. Pfaff dagegen hat sein Bakterium ständig aus dem Blute der einzelnen Tiere züchten können, was bei uns nicht der Fall gewesen ist. Ueberhaupt ist die Pfaffsche Kanarienseuche durch ihren septikämischen Charakter vor der unserigen ausgezeichnet. Die von uns ermittelten Bakterien scheinen bei den Kanarienvögeln das Blut nur als Vehikel zu benutzen, um sich nach und nach in den von ihnen bevorzugten Organen anzusiedeln und hier die von uns beschriebene Krankheit zu erzeugen.

Den pathologisch-anatomischen Erscheinungen unserer Krankheit gemäß käme auch der Nekrosebazillus als ursächliches Moment in betracht. Jedoch ist dieses Bakterium ein Fadenbakterium und besitzt demgemäß die Eigentümlichkeit, in langen gestreckten oder welligen Fäden aufzutreten, welche häufig eine Länge von 80—100 μ haben. Auch ist es im übrigen dem von uns ermittelten gegenüber durch seine hinlänglich bekannten Charakteristika unterschiedlich gekennzeichnet.

Nach alledem ist der Erreger der Kanarienvogelseuche als ein Bakterium sui generis aufzufassen und am zweckmäßigsten mit dem Namen Bacillus canariensis necrophorus zu belegen.

Die wesentlichen pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Krankheit bestehen in einer mehr oder weniger ausgebildeten Diphtherie der Rachenschleimhaut, die mitunter von einer Pneumonie begleitet ist, und vor allen Dingen in Knötchenbildungeu der Milz und Leber. Die Knötchen entstehen durch eine progressive Nekrose des Gewebes, welche ihrerseits wieder durch die Einwirkung der Bakterien hervorgerufen wird. Da diese Knötchen n der Milz und Leber der verendeten Kanarienvögel dem Obduzenten als prägnantestes Kennzeichen stets die Möglichkeit einer sicheren Diagnose an die Hand geben, so glauben wir berechtigt zu sein, einen pathologisch-anatomischen Namen für die Krankheit zu wählen und nennen sie: „Die infektiöse Nekrose bei den Kanarienvögeln“.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. 1. Kanarienvogel, geöffnet, mit typischen nekrotischen Herden auf der Rachenschleimhaut, in der Leber und in der Milz.

Fig. 2. Bacillus canariensis necrophorus. Reinkultur bei ca. 1000facher Vergrößerung.

Fig. 3. Schnitt durch einen nekrotischen Leberherd. Gewebefärbung Hämalaun-Orange.
- a) Nekrotisches Gewebe.
- b) Zellen und Zelltrümmer.
- c) Leukozyteninfiltration.

Vergrößerung 1:110 Zeiß Apochromat 8 mm. Projektionsokular 2.

Fig. 4. Milzschnitt. Bakterienfärbung. Karbolthionin.
- a) Nekrotisches Gewebe und Bakterien.
- b) Konglomerat von Bakterien mit Zellen.
- c) Kleine Knoten, welche aus Bakterien bestehen.

Vergrößerung 1:110 Zeiß Apochromat 8 mm. Projektionsokular 2.

VI.

(Aus der medizinischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. Vorstand: Prof. Dr. Klett.)

Papilläres Akanthom auf der Innenfläche des Pferdeohres.

Von

Dr. **Pröscholdt**,
I. Assistent am bakteriolog. Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern in Stettin.

(Mit 9 Abbildungen auf Tafel VI—VIII.)

I. Einleitung.

Bei unseren Haustieren kommen verhältnismäßig häufig Veränderungen an der Haut vor, die sich durch große Mannigfaltigkeit ihrer Formen auszeichnen. Viele haben bislang eine eingehende Erforschung nicht erfahren. Insonderheit sind sie in ihrem mikroskopischen Bilde nur wenig oder garnicht gekannt. Die Behaarung und Pigmentierung der Haut der Haustiere erschweren allerdings im Gegensatze zu dem menschlichen Integument die Untersuchung. Immerhin vermag man aber die Prozesse genau klinisch zu beobachten und zu verfolgen. Sodann ist nicht selten die Möglichkeit gegeben, das betreffende passende Material zur histologischen Untersuchung frisch zu entnehmen. Man ist nicht, wie bei inneren Organen, darauf angewiesen, so lange zu warten, bis nach dem Tode des Tieres oder bis bei einer Operation zufällig die gewünschten Teile zur Untersuchung geboten werden. Man ist demgemäß in den Stand gesetzt, eine Hautveränderung unter Umständen vom Anfang bis zum Ende klinisch und histologisch untersuchen zu können.

Während meiner klinischen Tätigkeit an der medizinischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart war mir reichlich Gelegenheit geboten, eine Veränderung der Haut an der Innenfläche der Ohren bei Pferden zu beobachten. Ich habe diese Erkrankung zum Gegenstande einer eingehenden Untersuchung ge-

macht und lege die gewonnenen klinischen und histologischen Ergebnisse in dieser Arbeit nieder.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Klett, verdanke ich die Anregung zu der Arbeit. Es gereicht mir zur angenehmen Pflicht, für seine Ratschläge und allseitige Unterstützung, sowie für die bereitwillige Ueberlassung des Materials und der Hilfsmittel der medizinischen Klinik meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Schon seit längerer Zeit richtete sich bei der klinischen Untersuchung des Pferdeohres meine Aufmerksamkeit auf eine Erkrankung dieses Organs, die an der Haut der Innenfläche der Ohrmuschel ihren Sitz hat. Vielfach sind die Veränderungen bereits bei der Inspektion des Ohres aus der Entfernung zu erkennen, zumeist jedoch erst dann, wenn man die Ohrmuschel umstülpt.

Man bemerkt dann an der konkaven Innenfläche des Ohres rundliche Erhabenheiten, die sich insonderheit scharf durch ihre Farbe unterscheiden. Die einen sind weiß, pigmentlos, die andern dagegen schwarzbraun bis schwarz, pigmenthaltig. Auf Grund dieser Farbendifferenz kann man von zwei Typen der Hautveränderungen sprechen.

Im Nachstehenden gebe ich die nähere makroskopische Beschreibung dieser Veränderungen.

II. Klinisches Krankheitsbild.

a) Herde ohne Pigment.

Diese Herde liegen über die Innenfläche des Ohres zerstreut (Taf. VI, Fig. 1), entweder ganz vereinzelt ohne bestimmte Regel in der Anordnung, oder mehr oder weniger dicht in kleineren und größeren Gruppen (Taf. VI, Fig. 2) von verschiedener Gestalt nebeneinander. Mitunter liegen die Veränderungen beinahe über die gesamte Innenfläche des Ohres ausgebreitet. Die einzelnen Herdchen können dann so nahe aneinandergerückt sein, daß ihre Konturlinien nur verschwommen sichtbar sind, oder die Herdchen können eine vollkommene Verschmelzung eingegangen haben. In den letzten Fällen kann man vielfach nur an der Außenlinie der erkrankten Fläche ihre Zusammensetzung aus einer großen Zahl von Einzelherdchen erkennen, weil hier häufig Herdchen angetroffen werden, welche nur zum Teil mit der flächenhaft veränderten Hautpartie in Verbindung getreten sind,

oder welche überhaupt noch nicht einen innigen Zusammenhang geschlossen haben (Taf. VI, Fig. 3). In der Richtung zum äußern Gehörgange kann man ihre Ausbreitung manchmal sehr weit in die Tiefe verfolgen, und es gibt Fälle, in denen das Vordringen in den äußern Gehörgang so weit vor sich gegangen ist, dass die Veränderungen dem Gesichtssinn nicht mehr zugänglich sind.

Charakterisiert ist das Einzelherdchen vor allem durch seine weißliche bis graugelbe Farbe, wodurch es dem Beschauer alsbald deutlich in die Augen tritt. Oft besitzt es dazuhin einen stumpfen Glanz, nicht unähnlich einem Stearintropfen. Die Herdchen variieren von Grieskorn- bis Linsengröße und etwas darüber. Weitaus die Mehrzahl besitzt eine runde oder elliptische Form (Fig. 1—3). Ihre äußere Umrandung ist meist glatt bzw. bei genauester Betrachtung äußerst fein gezähnelt, hin und wieder mehr flachwellig oder mit vielgestaltigen, meist kurzen Ausläufern versehen (Fig. 1). Von der Nachbarschaft heben sie sich schroff ab. Sie befinden sich mit ihrer Oberfläche entweder in demselben Niveau wie die angrenzende Haut, oder sie erheben sich beetartig bzw. flachkuppelig. Im allgemeinen herrscht an den kleineren Herdchen die Kuppelform vor, während die größeren Stellen durch die Plateauform ausgezeichnet sind. Mit dem Auge gemessen dürfte die Erhebung über die Oberfläche bei den kleineren Fleckchen bis ca. 1 mm, bei den größeren bis ca. 2 mm äußerstenfalls betragen. An ihrer Oberfläche zeigen die Einzelflecken verschiedenes Verhalten. In der Regel beobachtet man, vorwiegend bei den kleineren Fleckchen, einen feinen Schüppchenbelag, oder ihre Oberfläche ist infolge Abstoßung der Schüppchen vollkommen glatt (Fig. 1). Man ist mit Leichtigkeit imstande, durch Ueberstreichen den Schüppchenbelag hinwegzunehmen. Andererseits ist, wie dies insonderheit an größeren Fleckchen der Fall ist, der Schuppenbelag durch Aufeinanderschichtung der Schuppen ein gröberer; es ist dann infolge der Abstoßung von Teilen der obern Schichten gewöhnlich die Oberfläche rauh (Fig. 2 u. 3). Sodann ist bei stärkerem Schuppenbelage unter Beteiligung des Hautschmutzes die Farbe des Herdes nicht rein weiß, sondern grau bis graugelblich. Beim Versuche, den Schuppenbelag als Ganzes abzuheben, bröckeln Stückchen desselben ab. Nach dem Entfernen der Auflagerung bleibt eine ziemlich glatte Oberfläche zurück. An den stearintropfenartigen Herdchen bemerkt man fast ohne Ausnahme die Bildung feinster Rißchen und Sprüngchen. Es läßt sich an diesen Fleckchen zum Beispiel mit dem Fingernagel

im Zusammenhange eine homogene, feste Masse abheben. Zurück bleibt eine flache, weiße Erhabenheit mit glatter und ziemlich lebhaft glänzender Oberfläche.

Sofern die Veränderungen eine flächenhafte Ausdehnung erfahren haben, ist ihre Oberfläche ebenfalls wechselvoll. In der Regel treten die Schüppchen und Schuppen in den Hintergrund, wogegen auf der veränderten Hautpartie ein ausgesprochener, bis einige Millimeter starker Borkenbelag dominiert (Taf. VI, Fig. 3 u. 4). Durch diesen Belag wird die Oberfläche völlig unregelmäßig, höckerig, rissig und zerklüftet, daneben missfarbig. In den hochgradigsten Fällen treten die Borken wie blätterige oder breitstachelige Gebilde als dichter Belag der Innenfläche des Ohres hervor.

An den physiologisch stärker behaarten Hautstellen der Innenfläche des Ohres stehen die Haare lichter als normal, häufig sieht man nur noch kleinere oder größere Inseln ordnungslos in den Borken stecken. Wo an der Innenfläche des Ohres schon physiologisch der Haarreichtum gering und das Einzelhaar niedrig und fein ist, sind die Haare meist durch den Krankheitsprozeß der Haut bedeckt und nicht sichtbar, vielleicht auch ausgefallen, oder aber sie stecken wie ein Börstchen ganz vereinzelt in dem Schuppen- bzw. Borkenbelage darin.

Die Haare der veränderten Teile sind häufig abgebrochen, und es ist nur noch ein Stumpf vorhanden; ihr Schaft ist meist spröde und ohne Elastizität, ihre Farbe unverändert.

b) Herde mit Pigment.

In einer großen Zahl der beobachteten Fälle trifft man noch eine 2. Type von Herdchen an. Vor allem sind die Herdchen dieser Art durch ihren Gehalt an Pigment charakterisiert (Taf. VII, Fig. 5). Sie treten dem Beschauer in braun- bis pechschwarzer Farbe ins Auge. Die Färbung richtet sich vielfach nach der Grundfarbe der Nachbarschaft des Herdchens. In der Regel erscheint der Farbenton der Hautinnenfläche des Ohres heller und der des Herdchens — häufig sogar sehr kontrastreich — dunkler. Immerhin erfordern namentlich die kleinen Herdchen eine vorsichtige Untersuchung, um nicht, besonders bei einer mäßigen Abweichung ihres Kolorits von der Hautfarbe, übersehen zu werden. Der Umfang des Herdchens erreicht im Maximum die Größe einer Erbse (ca. $^3/_4$ cm im Durchmesser), im Minimum diejenige eines Grieskornes. Ihre Gestalt ist fast ausnahms-

los rundlich. Die äußere Konturlinie ist vorherrschend bei den kleineren Herdchen glatt, bei den größeren unregelmäßig buchtig.

Bei den größeren Herdchen ist das Aussehen verschiedengestaltig. Die Herdchen sind uhrschalen- oder beetartig über ihre Umgebung erbaben; die einen ragen kaum sichtbar über das Niveau der Nachbarschaft empor, bei andern ist das Vortreten sehr deutlich (bis ca. $1^1/_2$ mm hoch). Ihre Oberfläche ist bald glatt und glänzend, bald mehr oder weniger rauh und uneben (Fig. 5) infolge eines schwärzlich gefärbten, in der Regel unbedeutenden, nur ausnahmsweise stärker entwickelten Schuppenbelages, der sich durch Darüberwischen wegnehmen läßt, worauf eine glatte Oberfläche sichtbar wird. Eine vollständige Verschmelzung zu ausgedehnten Flächen wurde an diesen pigmenthaltigen Erhabenheiten niemals wahrgenommen, wenngleich bei dem Vorhandensein einer größern Zahl eine geschlossene Lagerung auftreten kann.

Die beiden Arten von Herdchen — pigmenthaltige und pigmentlose — kommen nicht selten, die einen ohne die andern, an der Innenfläche des Ohres vor. Im großen und ganzen treten aber die pigmentlosen Veränderungen wesentlich häufiger auf als die pigmenthaltigen. Es ist jedoch in verhältnismäßig zahlreichen Fällen das Vorhandensein der beiden Typen an ein und demselben Pferdeohr nachzuweisen (Fig. 5). Dies ist aber nur dann der Fall, wenn die pigmentlosen Herdchen einzeln oder in kleinen Gruppen stehen. Die beiderlei Herdchen treten getrennt oder im gegenseitigen Verbande auf. Man trifft dann die pigmenthaltigen Stellen entweder zwischen den pigmentlosen planlos eingestreut, oder man sieht sie zusammentreten.

Man kann konstatieren, daß die eine Hälfte eines Herdchens nur aus einem pigmenthaltigen, die andere Hälfte aus einem pigmentlosen Teil besteht. Manchmal stößt man auf ein einzelnes größeres Herdchen, dessen weißer Kern von einem schwarzen Rande umgeben ist, ohne daß man, was hervorzuheben ist, selbst bei der aufmerksamsten Betrachtung, den Aufbau aus 2 Herdchenarten festzustellen imstande wäre.

Bei flächenhafter Ausbreitung der weißen Herde konnte man nicht das gleichzeitige Vorhandensein von schwarzen Herden feststellen. Aeußerst selten fand man ein schwarzes Tüpfelchen in die weiße Fläche eingesprengt. Nach dem künstlichen Entfernen des Borkenbelags dagegen traten alsdann einzelne schwarze Flecke deutlich zutage.

Im übrigen fehlen an den mit der Krankheit behafteten Hautpartien jegliche entzündliche Erscheinungen. Bei der Palpation, soweit sie sich an den größeren Herdchen durchführen läßt, kann man den Eindruck eines tief in der Haut sitzenden Knötchens nicht gewinnen. Juckreiz fehlt. Ein Uebergreifen auf die konvexe Fläche und auf die Haut in der Nachbarschaft des Ohres ist, soweit meine zahlreichen Beobachtungen zum Beweise herangezogen werden können, in keinem Falle zu eruieren.

Fast regelmäßig tritt die Erkrankung doppelseitig auf, und es besteht in der Anordnung der Herde merkwürdigerweise nicht selten eine Uebereinstimmung; so kann man namentlich beim Auftreten größerer Gruppen oder bei flächenhafter Ausdehnung der Herdchen in einem Ohr die Veränderungen in ziemlich analoger Weise auch im andern Ohr nachweisen.

III. Literatur.

Die Nachforschungen in der Literatur über die geschilderte Hautkrankheit an der Innenfläche des Pferdeohres waren von einem reichlichen Erfolg hinsichtlich des Nachweises diesbezüglicher Veröffentlichungen nicht gekrönt. Wenngleich mit Bestimmtheit anzunehmen ist, daß das Leiden schon öfters von anderer Seite beobachtet wurde, so hat dasselbe jedenfalls meines Wissens eine eingehendere Beschreibung nicht gefunden. In den Lehrbüchern sind zwar Aufzeichnungen über Erkrankungen des Pferdeohres enthalten, indessen hat keine Beschreibung der klinischen Symptome eine Uebereinstimmung mit der gegenständigen Hautkrankheit. Ebensowenig stieß ich in den kasuistischen Veröffentlichungen auf einen Artikel, der sich mit seinem Hauptinhalte oder nebenbei mit dem beschriebenen Leiden beschäftigen würde. Es existiert meines Erachtens überhaupt nur ein Werk, aus dessen Angaben sich erkennen läßt, daß die in der gegenwärtigen Arbeit angeführten Hautveränderungen gemeint sind. In den „Hautkrankheiten" von Schindelka, welche in dem Handbuche der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer und Fröhner erschienen sind, finden sich verschiedene Stellen, welche sich auf den Gegenstand dieser Arbeit beziehen.

Schindelka schreibt:

1. „Die Warzen werden je nach ihrem Bestande in perennierende, d. h. in solche geschieden, welche, einmal entstanden, nicht mehr weichen, so an der Haut der innern Ohrmuschel beim Pferd."

2. „Die Warzen sind entweder von gleicher Farbe wie die umgebende Haut, oder sie sind stärker pigmentiert, oder sie sind pigmentlos wie die Warzen an der innern Ohrmuschel beim Pferd."

3. „Der Form nach unterscheidet man Warzen mit glatter Oberfläche und

solche mit zerklüfteter Oberfläche usw. Eigentümlich ist es, daß bei den verschiedenen Tierarten auch verschiedene Formen von Warzen mit größerer Häufigkeit auftreten. So treffen wir beim Pferd vorzugsweise die flachen Warzen, ebenso entwickeln sich an bestimmten Körperpartien wieder nur gewisse Warzenformen mit besonderer Vorliebe, so beim Pferd an der innern Ohrmuschel flache, glatte, nicht pigmentierte Warzen — ich sah hier niemals andere Formen —."

4. „Ich will diesbezüglich gerade auf die Haut der innern Ohrmuschel des Pferdes verweisen, welche so überaus häufig Sitz von Warzen ist."

5. „Beim Pferde können die Warzen an jeder Hautstelle auftreten .... Endlich als farblose, kleine, meist vereinzelte, seltener konfluierende, über das Hautniveau kaum vorragende, glatte Gebilde an der Haut der innern Ohrmuschel."

Durch diese Angaben wird die Behauptung, daß sich Schindelka's Worte auf die vorliegende Abhandlung beziehen, zur Tatsache. Schindelka hat das Leiden mit Sicherheit sehr häufig gesehen, jedoch ist aus den Beschreibungen ebenso bestimmt ersichtlich, daß Schindelka nur die pigmentlosen Herde an der Haut der innern Ohrmuschel beim Pferd angetroffen hat; denn er führt ausdrücklich an, daß er niemals andere Formen als nichtpigmentierte gesehen habe. Es ist ferner nicht anzunehmen, daß Schindelka die pigmentierten Herde unter die sogenannten Fleischwarzen rechnet, die er in seinem Spezialwerke über Hautkrankheiten im Anhange an die eigentlichen Warzen kurz erwähnt und beschreibt.

Ueber den speziellen histologischen Aufbau der beiden von mir näher beschriebenen Typen äußert sich Schindelka nicht. Der Autor gibt vielmehr in seinem zitierten Werke nur eine generelle anatomische Charakteristik der Warzen.

Bevor ich die eingehende Beschreibung der Gewebsveränderungen gebe, möchte ich in aller Kürze einige Punkte an dieser Stelle anführen, welche auf die normale histologische Gewebsanordnung der Haut der Innenfläche des Ohres beim Pferde sich beziehen.

IV. Histologie der normalen Haut des Pferdeohres.

An der Haut auf der Innenfläche der Ohren kann man schon makroskopisch erkennen, daß sie zarter und dünner wie auf der Außenfläche und an den meisten übrigen Körperstellen ist. Die Haare stehen in der Hauptsache lichter und sind größtenteils kleiner und feiner, abgesehen von denjenigen, welche nahe am Ohrrand und auf den Längsleisten stehen. Bei histologischer Betrachtung bestätigt es sich, daß die Epidermis dünn ist. Sie macht also im Ohr eine Ausnahme von der Regel, daß, je dünner der Haarwuchs, um so dicker die Epidermis ist. Unterzieht man nun die einzelnen Schichten der Oberhaut einer näheren Untersuchung, so tritt die unterste Schicht des Stratum germinativum deutlich als eine Lage zylindrischer Zellen mit senkrecht gestellten Kernen entgegen. Darüber lagern einige Schichten Stachelzellen, welche sich durch ihre polygonale Gestalt und punktförmige bzw. feingestrichelte Konturlinie auszeichnen. Oben an der Grenze der

Körnerschicht sind die Zellen flach und horizontal gestellt. Die Kerne der Stachelzellen sind rundlich und besitzen häufig einen hellen Hof im gefärbten Präparate um sich herum. Das Stratum granulosum ist schwach entwickelt; man erkennt nur in größern Zwischenräumen flache spindelförmige Zellen, die kleine Körnchen enthalten, welche bei Hämatoxylinanwendung dunkler, bläulich gefärbt sind. Vom Stratum granulosum schreibt Stöhr, daß es an Stellen mit dünner Epidermis dünn und von Lücken unterbrochen ist, was also mit der Ohrhaut beim Pferd übereinstimmt. Die Hornschicht färbt sich gleichmäßig mit Eosin und weist nach dem Stratum granulosum zu keine abweichende, unterscheidbare Zone auf. Sonach ist ein Stratum lucidum nicht vorhanden bzw. nicht zu erkennen. Diese Schicht soll nachgewiesenermaßen an Stellen mit dünner Epidermis fehlen, welche Eigenschaft für die häutige Bekleidung der Ohrmuschelinnenfläche des Pferdes offenbar zutreffend ist. Die oberste Schicht stellt das Stratum corneum dar. Dasselbe besteht aus abgeplatteten, struktur- und kernlosen Zellen. Die Zellgrenzen sind nur durch feine Züge angedeutet. Unten steht die Hornschicht im festen Zusammenhang, während sich oben Spalten und losgetrennte Teile, das Stratum corneum mortificatum, befinden. Die Epidermis ist nun auf der Innenfläche des Ohres nicht gleich dünn an allen Stellen, sondern sie ist in der Nähe des Ohrrandes und auf den Leisten am stärksten, nach dem Gehörgang zu wird sie dünner. Papillen sind an verschiedenen Stellen garnicht zu unterscheiden, oder sie stellen nur flache Wellen dar; sie sind undeutlich, flach gedrückt und liegen in Schnitten ohne jegliche Anordnung. Ellenberger und Günther geben hierüber an, daß die Papillen im äußern Gehörgange des Pferdes nur schwach ausgebildet sind, oder daß sie fehlen. Es widerspricht diese Tatsache auch darin der Regel, daß die behaarten Hautpartien um so papillenärmer sind, je dichter ihr Haarbestand ist. Im Corium befinden sich oberflächlich die Talgdrüsen (azinöse Drüsen) und tiefer die Knäueldrüsen (tubulöse Drüsen). Daß die letzteren mit einem gewundenen oder geraden Ausführungsgang selbständig auf der Epidermis ausmünden, konnte ich in den von mir untersuchten Präparaten ebensowenig wie Schmidt bemerken. Fettgewebe traf ich nicht oder nur spärlich in dem geringen Subkutisgewebe an. Die Verhältnisse des Pigmentes an der Oberhaut des Pferdes sind im allgemeinen so, wie sie in unseren Lehrbüchern für die Haut der Säugetiere beschrieben sind. In den untersten Lagen der Keimschicht, in den Zellen des Stratum cylindricum, befindet sich das Pigment am reichlichsten angesammelt. Es lagert meist mehr diffus um die oblongen Kerne der Zylinderzellen herum im Zellprotoplasma und zwar in Form zahlreicher, gelb- bis schwarzbrauner, rundlicher bis länglicher Pigmentkörnchen. An mancher stärker pigmentierten Haut befindet es sich so dicht in den Zellen, daß Herde gebildet werden, die mehr schwärzlich erscheinen. In der untersten Schicht der Stachelzellen ist die Pigmentation noch ähnlich, nimmt aber in den oberen Schichten wesentlich ab. Es sind weniger Pigmentkörnchen in den Zellen, und sie lagern weiter auseinander. Oft scheint das Pigment in dem der Oberfläche zugewandten Teil der Zellen etwas dichter als unten zu liegen. Meist fehlt die Pigmentation in dem Stratum granulosum und corneum, oder es sind nur ganz wenig Körnchen anzutreffen. Im Vergleich mit dem Pigmentgehalt der Epidermis, besonders in den untersten Lagen derselben, tritt die Pigmentierung der Lederhaut ganz in den Hintergrund. Oft war im

Korium gar kein Pigment zu finden, in andern Schnitten traf man nur ganz vereinzelt Pigmentkörnchen an; nur selten war der Pigmentfund ein reichlicher. Häufig war zu konstatieren, daß die Pigmentation im Korium einem Haarbalg angehörte, der im Schnitt unten nur wenig getroffen war, sodaß man am vorliegenden Präparate den Zusammenhang damit nicht feststellen konnte. Musterte man Serienschnitte durch, so stieß man an entsprechender Stelle auf den Haarbalg. Das Gleiche bezieht sich auf Pigment, welches nahe an der Epidermis liegt. Es kann dort hin und wieder der untere Teil der Oberhaut schief geschnitten sein, sodaß eine Partie derselben getrennt im Korium zu liegen scheint und dann bei der Durchmusterung des Präparates dort Pigmentkörnchen, anscheinend der Lederhaut angehörend, gefunden werden. Diese beschriebenen Verhältnisse können eine intensivere Pigmentierung des Koriums vortäuschen. Durchweg ist der Pigmentfund in der Lederhaut ein vereinzelter.

V. Histologische Untersuchung der Hautveränderungen.

Die histologische Untersuchung wurde bei 27 Pferden, welche die Protuberanzen auf der Innenfläche der Ohren besaßen, ausgeführt. Dabei wurden bei ein und demselben Tiere gewöhnlich verschiedene erkrankte Stellen zur Untersuchung genommen und, falls beide Ohren ergriffen waren, auch von beiden Material verwandt. Von diesen 27 Fällen wurde 12 mal das Material kurz nach dem Tode des Pferdes entnommen, nachdem die Veränderungen während des Lebens genauestens untersucht worden waren und in einzelnen Fällen eine Beobachtung von mehreren Monaten stattgefunden hatte; 15 mal wurden Stückchen während des Lebens aus den Ohren exzidiert.

Zur Fixierung wurde eine 5 proz. Formaldehydlösung benutzt, in welcher die Ohren, die abpräparierte Haut oder die exzidierten Stückchen verschieden lange Zeit verblieben. Die lebend entnommenen kleinen Partien wurden einer mindestens 4 stündigen Einwirkung der 5 proz. Formaldehydlösung ausgesetzt. Ein längeres Verweilen (in 2 Fällen jahrelanges) in dem Fixiermittel hatte keinen nachteiligen Einfluß ausgeübt, besonders die Schneidefähigkeit nicht unliebsam beeinträchtigt.

Die Einbettung der Objekte geschah in Paraffin. Um die Stücke zu entwässern, wurden sie in Alkohol von steigendem Prozentsatz verbracht. Der Aufenthalt in Alkohol absolutus wurde nach Tunlichkeit je nach Größe und Dicke der Objekte abgekürzt, weil ein längeres Verweilen in absolutem Alkohol die Haut so hart und spröde machte, daß sie dann kaum zu schneiden war. Zur Befreiung von Alkohol kamen die Hauptstücke bis zur völligen Durchsichtigkeit in Xylol; später jedoch wurde nur nach Zedernöl benutzt, da es sich herausstellte, daß die Schnittfähigkeit der Haut hiernach viel besser blieb, als nach der Einwirkung von Xylol.

Die mit dem Schlittenmikrotom angefertigten Schnitte wurden vor allem mit Hämatoxylin und Eosin, ferner mit Alaunkarmin, Orceïn, Gentianaviolett etc. gefärbt.

a) Herde ohne Pigment[1]).

1. Kleinste, pigmentlose, wenig über das Hautniveau hervorragende Herdchen.

Bei etwa 62facher Vergrößerung (Zeiß Comp. Ocul. 4. Objekt. Apochromat. 16,0 mm, Apertur 0,30) (Hämatoxylin-Eosinfärbung) erkennt man, wie die Epidermis an der betroffenen Stelle im Dickendurchmesser zugenommen hat (Taf. VII, Fig. 6). Die Epidermis hat nämlich vom Rande des Herdchens her eine allmähliche Stärkezunahme erfahren, wobei die untere Konturlinie der Epidermis im mäßigen Bogen gegen das Korium sich hinabsenkt, während die obere Begrenzungslinie derselben in völlig flachem Bogen sehr mäßig nach aufwärts sich zieht. Plastisch kann man sich die Verhältnisse etwa derartig zur Vorstellung bringen, daß die verdickte, oben flach gewölbte Epidermis mit ihrer konvexen unteren Fläche gleichsam in das entsprechende konkave Korium eingelagert ist. Die einzelnen Schichten zeigen sich hierbei verbreitert. Insonderheit tritt das Stratum germinativum in beträchtlicher Tiefenzunahme in die Erscheinung, und auch das Stratum granulosum ist sehr deutlich zu erkennen. Das in größerer Fülle normal im Stratum cylindricum sitzende und hierselbst unschwer nachweisbare Pigment findet sich an der betroffenen Stelle in dieser Schicht auf eine kurze Strecke am Rande zwar noch vor, fehlt aber dann nach der Mitte zu vollkommen.

Bei stärkerer (etwa 125 bzw. 333facher) Vergrößerung (Zeiß Comp. Ocul. 4, Apochromat. Obj. 8mm, Apert. 0,65 und Obj. 3mm Apert. 0,95) ist zunächst für die tiefste Lage der Keimschicht, das Stratum cylindricum, eine, wenn auch mäßige, namentlich in der Mitte der betroffenen Stelle, ausgesprochene Verbreiterung zu konstatieren, die gegen den Rand hin schwächer wird (Taf. VIII, Fig. 8). Die Zellen liegen in der an die unveränderte Stelle angrenzenden normalen Hautpartie in einer Schicht, die sich durch zylindrische, mit oblongen Kernen charakterisierte Einzelzellen auszeichnet, hingegen vermehren sich die Zellen gegen die Mitte der veränderten Hautpartie zu, woselbst man 2—3 Lagen der charakteristischen Zylinderzellen findet. Oberhalb dieser ausgesprochen zylindrischen Zellen stößt man auf breite Zellformen, welche noch einen schmalelliptischen, senkrecht gestellten Kern besitzen; an anderen Zellen ist der Kern mehr rundlich, aber der Zellkörper noch zylindrisch. An gut getroffenen Zellen sieht man um den Kern helle Lücken oder eine hellere Zone, welche den Farbstoff nicht angenommen hat. Außerdem ziehen sich zwischen den Zellen fadenartige Linien durch, die nicht selten eng- und niedrig gewellt bzw. fein quergestrichelt sind. Im übrigen zeigen die Zellen, von einer geringen Vergrößerung abgesehen, keine Abweichung.

Die Lagen der Stachelzellen haben allmählich vom Rande her an Zahl zugenommen und besitzen in der Mitte der veränderten Partie eine beträchtliche Zunahme. An Präparaten, die an der normalen Haut ca. 3 Zelllagen haben, sind

1) Diejenigen pigmentlosen Stellen, deren Oberfläche im gleichen Niveau mit der angrenzenden Haut stand, und an denen sich bei der histologischen Untersuchung herausstellte, daß keine Verdickung der Epidermis, sondern nur Pigmentschwund vorhanden war, wurden nicht weiter in Betracht gezogen.

die befallenen Stellen an ihrem größten Tiefendurchmesser mit ca. 8—9 Lagen ausgestattet. Die Stachelzellen zeigen eine Formveränderung. Während sie an der normalen Haut mäßig flach gedrückte, breit spindelförmige oder rundliche Zellen darstellen, werden sie an der Uebergangszone auf eine kurze Strecke ganz auffallend stark flachgedrückt und langgezogen spindelförmig. Sie verlaufen im mikroskopischen Bilde gleichsam in Zügen vom Rande her mit leichter Schwingung nach abwärts. Gegen die Mitte der veränderten Stelle hin sind die Stachelzellen breiter wie normal und polygonal. In ihrer Form ist ein Unterschied je nach ihrer Lagerung, ob unten, in der Mitte, oder oben. Die über den Zylinderzellen und insonderheit die in der Mitte der betroffenen Partie gelagerten Stachelzellen haben den größten Umfang; sie dehnen sich nach allen Seiten ziemlich gleich weit aus und sind polygonal; nach oben zu werden die Zellen flachgedrückter, um in der Grenze der Körnerschicht ausgesprochene Spindelform anzunehmen. Ihre Zellkerne sind in den unteren Lagen des Stratum spinosum von rundlicher Gestalt, in den nach oben folgenden Zellreihen sind sie oval und horizontal gestellt. Die Kerne enthalten 1—3 tiefer blau gefärbte Kernkörperchen, sie sind vergrößert und in der Regel von einem ziemlich breiten Hofe bzw. einer Lücke umsäumt, welche den Farbstoff nicht angenommen hat und daher glashell erscheint. Nach außen von diesem lichten Hofe folgt eine violett gefärbte breite Zellzone, deren Ränder scharf abschneiden. Hieran schließt sich eine hellere, rosarote Partie ringsan, welche durch eine rot gefärbte, scharf punktierte Linie nach außen abgegrenzt erscheint. Während bei mittlerer Vergrößerung nur bei aufmerksamer Betrachtung die an die dunkel gefärbten breiten Zellteile sich anschließenden, hell gefärbten Räume in der normalen Ohrhaut nachgewiesen werden können, sind sie an der betroffenen Partie sehr deutlich zu erkennen, denn die beschriebenen Räume sind hell und verbreitert, die Stacheln länger und breiter. Bei Durchmusterung der Schnitte von Herdchen, welche während des Lebens den Ohren der Pferde entnommen sind, begegnet man recht häufig indirekten Kernteilungsfiguren. Dieselben sind besonders zahlreich in den Stachelzellen, in geringerer Zahl in den Zylinderzellen vorhanden. Die in Mitose begriffenen Epithelien in der normalen Haut treten im Vergleich mit der Häufigkeit der Zellteilungsvorgänge in der Neubildung weit in den Hintergrund. In der Keimschicht findet man ferner oft Zellen mit unverhältnismäßig großen Kernen vor. Es sei noch erwähnt, daß in der Keim- und auch in der Körnerschicht viele Kerndegenerationen zu bemerken sind. Dieselben sind aber so mannigfaltig in ihren Formen, daß von einer näheren Beschreibung Abstand genommen wird.

Während man in der angrenzenden, gesunden Epidermis die Pigmentkörnchen vom Stratum cylindricum bis in die obersten Lagen des Stratum spinosum in abnehmender Menge vorfindet, stellt man an den Randpartien der veränderten Stelle fest, daß es hier in den oberen Zellen fehlt. Die Randpartie enthält das Pigment in den Zylinderzellen intensiv und noch teilweise in den untern Stachelzellen. Nach dem Innern zu geht es immer mehr zurück, ist noch in Spuren in den Zylinderzellen enthalten, und schließlich sind auch diese vollkommen pigmentfrei. Ganz selten findet man eine oder mehrere Epithelzellen, welche, während die Umgebung pigmentfrei ist, feine oder stärkere Pigmentkörnchen enthalten. In der Regel ist das Herdchen mit Ausnahme eines wenig stark pigmentierten Randstreifens pigmentfrei.

Das Stratum granulosum ist ebenfalls verbreitert. Im Gegensatz zu solchen Stellen der Haut, wo man eigentlich nur in größeren Zwischenräumen flach spindelige Körnerzellen liegen sieht und von einer soliden Körnchenschicht nicht reden kenn, beobachtet man an der kranken Hautpartie 3 bis 4 Lagen, wobei die Schichtung wiederum vom Rande her ihre Vermehrung erfahren hat und die Zellen dicht nebeneinander gelagert sind. Aus diesem Grunde tritt jetzt das Stratum granulosum sehr gut zutage. Die einzelnen Zellen sind vergrößert und vorwiegend breit spindelförmig. Sie enthalten dem Stratum spinosum zu nur wenig Körnchen, und in ihrem Zentrum sitzt ein intensiver gefärbter, unregelmäßig gestalteter, aber mehr rundlicher Kern, der im Innern noch tiefer gefärbte, punkt- oder strichförmige Zeichnungen aufweist und von einer mehr oder weniger gefärbten, lichten, rundlichen Zone umgeben ist. Gegen das Stratum corneum hin werden die Zellen reicher an Körnern, so daß sie in den obersten Zellen außerordentlich dicht gelagert sind. Dabei werden die Körner nach oben hin gröber und satter gefärbt bis zu einem tiefschwarzblauen Ton. Die Form der Kerne ist in den oberen Lagen eine höchst mannigfaltige, und man bemerkt in den Zellen hin und wieder außerhalb des Kernes im Protoplasma kleinere, rundliche, hellere bläschenartige Gebilde. Zwischen der Körnung der aneinander liegenden Zellen befindet sich eine schwach gefärbte, ziemlich breite Partie, die eine deutliche Struktur nicht erkennen lässt. Die Körnung hört plötzlich nach außen hin auf, so daß ein gewisser Abschluß nach außen an der beobachteten Zelle besteht. Anderseits sieht man, und zwar in den obersten Zelllagen, wie in der Mitte der genannten strukturlosen Partie eine satter gefärbte, fein gezähnelte Linie liegt, welche die Einzelzelle umzieht und bei mehr Zellen zwischen diesen durchzieht. So entsteht der Eindruck, als ob die einzelne Körnerzelle aus zwei Abteilungen bestehen würde. Innen liege um den Kern herum die an Ausdehnung mächtigere körnchenhaltige Abteilung, darauf folgt peripher die schmale, schwach gefärbte, anscheinend strukturlose Randzone, die mit der beredeten, satter gefärbten Linie ihren Abschluß findet.

Das Stratum corneum ist mäßig verbreitert, lamelliert und ohne sinnfällige Zellstruktur. Es ist durch die beinahe elektive Annahme der Eosinfarbe von den übrigen Zelllagen der Haut augenfällig differenziert; nur am Uebergange zur Körnerschicht lassen sich einzelne Abweichungen gegenüber den normalen Hautpartien nachweisen. Man sieht nämlich hier verhältnismäßig häufig Zellen mit scharf hervortretendem Kern, die jedoch ihrer Körnung gänzlich verlustig gegangen sind und intensiver durch Eosin wie das übrige Stratum corneum gefärbt sind. An anderen Zellen haben nur die Außenteile den Farbstoff aufgenommen, während die innern Teile noch Körnung zeigen. Bei wieder anderen Zellen ist die Körnung nur noch ganz gering vorhanden. Schließlich erkennt man Zellen, die ganz verschwommen erscheinen und nur an der violettrötlichen Färbung zu erkennen sind.

In den unteren Teilen ist das Stratum corneum solid zusammenhängend, weiter aufwärts trifft man Spälte zwischen den Lagen, und die oberste Schicht ist hin und wieder abgeschilfert.

Die Grenzlinie zwischen Epidermis und Corium ist verschieden gestaltet. In kleineren, jüngeren, veränderten Stellen weicht die untere Konturlinie in sinnfälliger Weise von der unteren Grenze der normalen Epidermis nicht ab. Sie ist

an Schnitten, welche die Randpartie des Herdchens getroffen haben, und auch noch gegen das Zentrum des Herdchens hin in gleicher Weise wie die angrenzende normale Partie in der Regel beschaffen. Sie verläuft nämlich im mikroskopischen Bilde als gebogene glatte oder kaum merklich wellige Linie (Taf. VIII, Fig. 8). Dagegen beobachtet man an Schnitten, die durch das Zentrum des Herdchens gegangen sind, andere Verhältnisse. Im Bilde sieht man jetzt namentlich in der Mitte der unteren Konturlinien des Herdchens eine mehr oder weniger deutlich arkadenartige Form dieser Linie (Taf. VII, Fig. 6). Die einzelnen Bogen sind von kleiner Spannweite, ihre Konvexität markant und nach abwärts gerichtet, und an der Stelle, wo zwei Bogen aneinanderstossen, ist die entstehende, gegen die Epidermis gerichtete Spitze bald sehr scharf, meist aber undeutlich ausgeprägt. Diese Bögen sind aber annähernd im gleichen Hautniveau gegen das Corium hin gelegen und nicht etwa derartig, wie man dies in älteren Herden zu beobachten Gelegenheit hat, bei welchen die eine Vortreibung in scharf differenzierter Weise ungleich mehr in das Korium hineingelagert ist, während vielleicht eine andere nur ganz wenig oder gar nicht von dem Verlaufe der unteren Linie abgewichen ist. In anderen Schnitten der unbehaarten Haut, welche die Randpartie oder das Zentrum oder die zwischen beiden gelegenen Partien des Herdchens getroffen haben, sieht man im Bilde, namentlich am Uebergange von der normalen zur krankhaft veränderten Epidermis, wie einzelne kleine, stumpf zapfenartige Vorwölbungen gegen das Korium zu sich vortreiben.

2. Größere pigmentlose Herdchen.

Im großen und ganzen zeigen die Schichten der größeren Herdchen denselben Aufbau (Taf. VII u. VIII, Fig. 7 u. 9). Durchgreifende Unterschiede sind an keiner einzigen Schicht zu konstatieren. Am ausgedehntesten wurde stets das Stratum spinosum angetroffen. Es scheint, daß die Zahl der Zelllagen entsprechend dem Alter und der Ausdehnung der Protuberanz wächst, jedenfalls sieht man an größeren Herden gegenüber kleineren ständig, wie die Stachelzellreihen reicher an Zahl geworden sind. Das Stratum granulosum ist in den einzelnen Schnitten zuweilen vorwiegend in den älteren Herden wechselvoll. In einigen Fällen sind die Zellen einmal nicht so stark granuliert und heben sich deshalb weniger auffällig von dem Stratum spinosum ab, in anderen bilden die gekörnten Zellen nur eine einzige Lage. Meist lassen sich jedoch 3—4 Reihen deutlich granulierter Zellen erkennen. In der Form herrscht bei den Herden ebenfalls eine annähernde Uebereinstimmung. Verschiedenheiten sind nur in der Weise vorhanden, als die obere Konturlinie teils mehr flach, teils aber, und zwar vorwiegend, stark nach aufwärts gebogen ist. In der Regel erhebt sie sich gleich am Rande der betroffenen Partie ziemlich steil. Ganz ebenso liegen die Verhältnisse an der unteren Konturlinie, die, abgesehen von den hier näher noch zu beschreibenden Verhältnissen, bald nur in flacher, bald aber in ausgesprochener, nach unten gerichteter Wölbung sich hinzieht.

Auch bei den größeren Herden hört das Vorhandensein von Pigment plötzlich auf. Ja, bei einem Vergleich der kleineren mit den grösseren und offenbar älteren Herden greift die Pigmentanhäufung überhaupt nicht, wie dies bei den kleineren und jüngeren Herdchen der Fall ist, gegen die Mitte zu vor. An der Stelle, wo das Herdchen an die normale Haut angrenzt, sitzt noch Pigment in

reichlicher Menge, aber weiter in dasselbe hinein in stärkerer Anhäufung nicht mehr. Allerdings sieht man in einer verschwindend kleinen Zahl von Zylinderzellen noch einzelne Pigmentkörnchen. Eine wirklich auffällige Pigmentanhäufung wie in der normalen Haut oder wie am Uebergang zu dem Herdchen ist jedoch niemals zu beobachten gewesen. In gleicher Weise verhalten sich die an das Stratum cylindricum anstoßenden Stachelzellen, in welchen Pigmentanhäufung fehlt. Im Korium, woselbst nur hin und wieder versprengte Pigmentkörnchen angetroffen werden, besteht ein gleiches Verhalten, wie solches die intakte Haut aufweist.

Wie bereits angedeutet und zum Teil bei den kleinen Herden schon beschrieben, zeigt die untere Konturlinie ein mannigfaltiges Bild, je nachdem die Herde jünger oder älter, kleiner oder grösser sind. In älteren Herden gestaltet sich das Verhalten an der unteren Konturlinie in folgender Weise (Fig. 7). Man sieht in den Schnitten, wie die Linie an verschiedenen, nicht in gleichen Abständen gelegenen Stellen plötzlich unterbrochen ist durch einen mehr oder weniger breiten Streifen Koriumgewebe, der in ganz verschiedener Ausdehnung gegen das Stratum corneum zu in die Höhe geht. Diese emporsteigenden Gewebsstreifen haben das Aussehen von Papillen. Bald handelt es sich nur um einen niedrigen Zapfen, wie derselbe schon bei den jüngeren Herden beschrieben wurde, bald geht er mehr oder weniger hoch in die Epidermisschichten hinein, und man beobachtet schliesslich häufig, sofern der Schnitt zur Veranschaulichung der Verhältnisse sehr günstig ist, wie der Zapfen resp. die Papille bis hinauf zum Stratum corneum geht. Je nachdem aber im Schnitte die verschiedenen Papillen getroffen wurden, kann man die mannigfaltigsten Figuren namentlich im Stratum spinosum sehen. So ist zum Beispiel an einer Stelle ein Schlitz unten an der Epidermis, an einer anderen Stelle sitzt er vielleicht als ovales Gebilde in der Mitte des Stratum spinosum, oder man bemerkt in unmittelbarer Nähe des Stratum corneum eine mehr rundliche Figur etc. Zwischen je zwei Zapfen findet sich die Epidermis in ganz verschiedener Breite. Diese Partien der Epidermis haben wieder die allerverschiedensten Formen. Sie zeigen sich entweder als schlanke oder breitere Gebilde, die jedoch stets im Breitendurchmesser denjenigen des Zapfens übertreffen. Ihre Konturlinien an der Längsseite sind teils gerade verlaufend, teils in der verschiedensten Weise gebogen, wodurch die Epidermispartie eine verschiedene Form erhält. An der Grenze des Koriums ist die Breitseite der einzelnen Epithelleisten an den jüngeren Herden mehr oder weniger abgerundet oder zugespitzt, an den älteren mehr flach, selbst gerade. Der Verlauf der Epithelleisten ist in der Mitte des Herdchens fast senkrecht, gegen die Außenpartien desselben hin sind sie nach dem Zentrum zu gerichtet.

Im Bau weist der vom Korium in die Epidermis reichende Zapfen in geringer Menge ein feines, weitmaschiges Gewebe auf, welches manchmal so zart ist, daß es nur bei aufmerksamer Betrachtung zu erkennen ist, während bei raschem Ueberblick des Schnittes es den Anschein erweckt, als ob ein leerer Raum, ein Spalt, dem Stratum corneum zu klafft. Außer diesem zarten Maschenwerke, oder nur für sich allein, finden sich noch schmale, spindelförmige, kernartige Gebilde, die in Streifen angeordnet liegen, und ferner nicht selten rote Blutkörperchen. Oft trifft man in dem bindegewebigen Substrat der Papillen auf Zellen von Gestalt und Größe der Leukozyten, ferner auf zerstreut liegende

Kerne. Das Zylinderepithel schließt nicht etwa unten am Fuße des Zapfens ab, sondern steigt entsprechend dessen Formung mit nach oben und bildet auf diese Weise die Begrenzung desselben nach außen. Die Zylinderepithelschicht tritt in der Regel im Bereiche der Papillen sehr deutlich in die Erscheinung. Sofern der Zapfen bis an das Stratum corneum hinaufreicht, beobachtet man hin und wieder, wie diese Schicht oben einen kleinen Bogen entsprechend der Form der Kuppe des Zapfens aufweist. Sodann aber zeigt sich für die Granularschicht, daß oberhalb der Papille weniger Schichten von Körnchenzellen vorhanden sind, als neben der Papille, so daß sehr häufig nur eine einzige Lage existiert (Taf. VIII, Fig. 9).

Noch eine Abweichung treffen wir im Korium in vereinzelten Fällen. Dortselbst besteht dann bis an die Keimschicht heranreichend eine kleinzellige Infiltration. Das Gewebe ist dort in seiner der Epidermis nächstgelegenen Partie oft mehr oder weniger von kleinen Zellen durchsetzt, welche an einzelnen Stellen größere verschieden gestaltete Flächen dicht zusammenliegender Zellen bilden. In diesen Inseln kleiner Zellen befinden sich meist reichlich Gefäße. Das bindegewebige Substrat in den Inseln tritt ganz beträchtlich gegen den Zellreichtum in den Hintergrund.

b) Herde mit Pigment.

Im Vergleich mit den pigmentlosen Stellen ist, was den Aufbau des Herdchens anlangt, ein durchgreifender Unterschied nicht zu verzeichnen; denn sieht man von der Verschiedenheit der Pigmentation ab, so sind die einzelnen Details bei den beiden Typen von Herden vollständig konform. Einschneidende Unterschiede treten an den Herden nur, was bereits in der Bezeichnung pigmentlose und pigmenthaltige Stellen zum Ausdruck gebracht ist, in der Pigmentierung auf. Die pigmenthaltigen Herde enthalten eben im Gegensatze zu den pigmentlosen, wo das Pigment sich eigentlich nur an der Randzone vorfindet, eine reichliche Menge von Pigment. Betrachtet man nun die pigmenthaltigen Herde vergleichsweise mit normalen Hautpartien, so ergeben sich gewisse Differenzen; allerdings darf hierbei nicht vergessen werden, daß die veränderten Stellen im Aufbau ganz anders beschaffen sind, und daß hieraus schon eine abweichende Lagerung des Pigmentes sich ergeben muß.

Soweit die Herde in ihrem Bau sich nicht wesentlich von der normalen Haut unterscheiden, ist auch für das Pigment meist ein bedeutender Unterschied nicht zu konstatieren, doch ist meistens die Pigmentation stärker ausgeprägt, als an intakter Haut. Hin und wieder trifft man an Schnitten durch solche Herde eine andere Lagerung des Pigments als in der Norm an. Die Pigmentation läßt im Stratum germinativum eine Gleichmäßigkeit in der Anordnung vermissen, denn dieselbe tritt jetzt mehr isoliert auf, fehlt also an manchen Stellen. Dabei ist sie an dem einen Orte eine sehr dichte, an einem anderen dagegen tritt sie gänzlich in den Hintergrund. Die letzte Beschreibung für die Lagerung des Pigments trifft indessen auch für ältere und größere, wesentlich im Aufbau von der normalen Haut abweichende Herde zu, andererseits können die eben erwähnten Herde eine Uebereinstimmung mit den Pigmentationsverhältnissen an der normalen Haut aufweisen. Im allgemeinen ist aber der Pigmentreichtum an den betroffenen Stellen, unbekümmert darum, ob im Aufbau Uebereinstimmung oder Verschieden-

heit gegenüber der normalen Haut besteht, ein grösserer. Weiterhin sieht man, wie in einem Teil der Schnitte die Pigmentation im gesamten Bereiche des betroffenen Herdes eine annähernd gleichmäßige ist. In allen Schichten vom Stratum cylindricum bis hinauf zum Stratum corneum hat Pigment in reichlicher Menge seinen Platz, und im großen und ganzen enthält jede kernhaltige Zelle im Protoplasma eine fast gleiche Menge Pigment. In anderen Schnitten ist die Verteilung ungleichmäßig. Nicht blos im Stratum germinativum ist, wie schon vorhin beschrieben, die Verteilung derartig, daß an der einen Stelle gehäuft, an einer anderen ganz vereinzelt Pigment liegt, sondern dies ist im ganzen Bereiche des Herdchens, selbst im Stratum corneum, der Fall. In Schnitten, in denen breite und hoch hinaufragende Zapfen und die dazwischen liegenden Zellpartien der Epidermis gut ausgebildet sind, findet man sehr stark pigmentierte Epithelleisten, daneben aber die allerverschiedensten Modifikationen bis zu dem Grade von Pigmentmangel, daß das Pigment gänzlich verschwunden oder höchstens nur in einzelnen Körnchen noch zu konstatieren ist. Es gibt Stellen, wo die Pigmentation in der Hornschicht und in den oberen Stachelzellagen fehlt oder gering ist, jedoch die Zellen der tieferen Schichten mit Pigment überhäuft sind. In anderen, aber seltener zur Beobachtung gelangten Bezirken, finden sich nur noch ganz vereinzelt Pigmentkörnchen in den Zylinderzellen, aber in den Stachelzellen sind sie schon zahlreicher, und je weiter nach oben, um so dichter wird die Pigmentierung, um in der Hornschicht sozusagen in Gestalt einer zusammenhängenden Pigmentfläche scharf hervorzutreten. Bei einer Betrachtung des Pigmentes in den einzelnen Epithelien, sofern es dortselbst reichlich vorhanden ist, ergibt sich zunächst für die Zylinderzellen, daß in ihnen die Zahl der normalen gelbbraunen Pigmentkörnchen augenfällig vermehrt ist gegenüber den Zylinderzellen der intakten Haut. Sie lagern häufig so dicht in den Zellen, daß die einzelnen Körnchen schwer zu unterscheiden sind, und daß eine derartig mit Pigment angefüllte Zelle einen braunen Fleck bildet, deren Kern völlig verdeckt ist. Die Einzelkörnchen von Pigment sind dazuhin in der Regel viel dunkler und in der Größe beträchtlicher. In den Stachelzellen liegen die Verhältnisse ähnlich. Die braunen Körnchen lagern oft sehr dicht in den Zelleibern, besonders um die Kerne herum. Auch hier kann man oftmals die einzelnen Körnchen nicht mehr unterscheiden, vielmehr bilden sie in den Zellen schwarzbraune Flecke. Die dichtere Anhäufung ist fast durchweg an dem oberen Teil der Epithelzellen gelagert und umschließt dortselbst den Kern so eng, daß das Pigment sozusagen wie eine Haube den Kernen aufsitzt. Gegen die oberen Stachelzellen hin werden die Einzelkörnchen in der Regel kleiner. Diese kleineren Formen von Pigmentkörnchen trifft man sodann auch meist in den Granularzellen. Im Stratum corneum ist das Pigment bald gröber, bald feiner, jedoch ist der letztere Zustand vorherrschend.

c) Gemischte Herde.

Sind die Herdchen nicht rein schwarz oder rein weiß, sind vielmehr beide Farbentypen gemischt, so läßt sich sehr schön der Nachweis erbringen, daß im mikroskopischen Bilde — entsprechend der weißen Farbe — das Pigment entweder vollständig fehlt oder höchstens ganz spärlich vorhanden ist, während an den schwarzen Stellen das Pigment mehr oder weniger reichlich eingelagert ist.

VI. Beurteilung und Entwickelung der Hautveränderungen.

Die epikritische Beleuchtung der beschriebenen Hautveränderungen sei mit dem nochmaligen Hinweis auf die Tatsache begonnen, daß an der Haut der inneren Ohrmuschel des Pferdes Papillen überhaupt nicht vorhanden sind, oder daß höchstens von einer Andeutung eines Papillarkörpers gesprochen werden kann. Als Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung an den veränderten Partien zeigt sich vor allem, daß die Epidermis ständig eine mehr oder weniger ausgesprochene Verdickung erfahren hat. Hierbei hat die Epidermis nicht allein ihre Grenzen nach abwärts in das Corium hinein erweitert, sondern auch ihr oberes Niveau ragt über die normale Oberfläche der Haut empor. Auf letztere Weise erklären sich die schon makroskopisch sichtbaren schwarzen und weißen Erhebungen. Hin und wieder läßt sich an Schnitten die Verdickung der Epidermis nach abwärts konstatieren, während die obere Grenzlinie in gleicher Höhe mit der angrenzenden normalen Haut verläuft, das heißt, die Veränderung ist wohl an der Haut da, indessen läßt sie sich klinisch nicht nachweisen, sofern nicht der Farbenunterschied auf die Neubildung hinweist.

Den Hauptanteil an der Verdickung der Epidermis trägt das Stratum spinosum, während Zylinder-, Körner- und Stachelschicht verhältnismäßig weniger daran beteiligt sind. Die Stachelzellen haben in allen ihren Teilen nicht allein eine Größenzunahme erfahren, sondern sind auch bedeutend an Zahl vermehrt. Aus letzterer Ursache resultiert wiederum für das Stratum spinosum eine Zunahme der einzelnen Lagen. Somit hat man für das Stratum spinosum einen hypertrophisch-hyperplastischen Prozeß vor sich. Aber auch die anderen Schichten sind regelmäßig verdickt, und in der Hornschicht sind nicht selten Kerne gut erhalten. Außerdem beobachtet man in älteren Herden, in denen insonderheit diese Erscheinung sehr schön zur Schau tritt, das Vorhandensein eines Papillarkörpers. Dabei lasse ich es dahingestellt, ob den Streifen Koriumgewebes zwischen den Epithelleisten die Bezeichnung echter Papillen überhaupt beigelegt werden darf.

Der Wucherungsprozeß hat offenbar in der betreffenden Stelle gerade wie in der normalen Haut seine Bildung von der Keimschicht aus genommen. Unter normalen Verhältnissen erfolgt bekanntermaßen die Regeneration der Epithelien durch indirekte Kernteilung

im Stratum germinativum, daher der Name Keimschicht. Für die Entstehung der Neubildung aus der Keimschicht legen die in den Zylinder- und Stachelzellen beobachteten Mitosen und die Mächtigkeit des Stratum germinativum gegenüber den anderen Schichten beredtes Zeugnis ab.

Die nach dem Korium zu feststellbare Einsenkung der Epidermis kann nur so aufgefaßt werden, daß die Epithelverdickung in einer schalenförmigen Einbuchtung des Koriums ruht. Ihre Genese ist im allgemeinen so zu geben, daß die Epidermis das Korium hinab- und zusammengedrückt hat, woraus für das Korium eine mehr oder weniger geräumige Delle, entsprechend der Größe der Wucherung, sich ergibt. Die näheren genetischen Vorgänge dieser Neubildung müssen sich auf Grund der histologischen Beobachtungen in der nachstehend geschilderten Weise abspielen.

Ganz am Anfang steht, worüber kaum ein Zweifel herrschen kann, der hypertrophisch und hyperplastische Vorgang in der Keimschicht. Wie aber die sich anschließende Ausdehnung der an Zellen vermehrten Keimschicht erfolgt, ist nicht leicht zu entscheiden. Eigentlich kann es sich nur um zweierlei Entwicklungsvorgänge handeln. Entweder tritt der hypertrophisch-hyperplastische Prozeß des Stratum germinativum von Anfang an in einer gewissen Flächenausdehnung auf, und die betroffene Partie übt hierauf einen Druck in ihrem ganzen Bereiche auf das Korium und die über der Keimschicht gelegenen Epidermislagen aus. Infolge der normaliter größeren Resistenzfähigkeit der übergelagerten Schichten, namentlich des Stratum corneum, wird der Druck vornehmlich gegen das weniger widerstandsfähige und deshalb nachgiebigere Koriumgewebe erfolgen. Auf diese Weise wird die untere Konturlinie der betroffenen Partie in ihrer Gesamtheit gegen die Lederhaut vorgeschoben, ohne sich im übrigen in ihrem Aussehen zu ändern. Oder der 2. Fall: es schieben sich schon sehr frühzeitig zapfenartige Auswüchse in das Korium hinein, welche aneinander gelagert sind und nachträglich verschmelzen. Zu dieser letzten Ansicht möchte man sich bekehren, wenn man sich jene Schnitte vor Augen führt, in denen man in der Peripherie der Herde isoliert stehende Epithelzapfen antrifft. Im Hinblick auf die Tatsache jedoch, daß in den zahlreichen Schnitten durch die Haut an der Innenfläche der Ohrmuschel niemals eine größere Anzahl isolierter Zapfen bei kaum sinnfälliger Epithelwucherung gesehen wurden, vielmehr diese erst dann zur Schau kamen, wenn selbst in

den allerkleinsten und jüngsten Herdchen die Neubildung schon deutlich sichtliche Fortschritte gemacht hatte, kann man nicht annehmen, daß gleichzeitig mit der Wucherung der Epidermis das Vordringen der Zapfen erfolgt. Ich bin deshalb der Ansicht, daß bei dem Werden der Neubildung zunächst die Stachelzellen wuchern, und nachdem dieser Vorgang eine geraume Zeit angedauert und das Korium hinabgedrückt hat, die Epithelzapfen aktiv in das Korium sich vorschieben. Wächst Zapfen neben Zapfen in die Tiefe, so muß sich dies im Bilde in einer mehr oder weniger ausgesprochenen wellenförmigen oder vielbogigen Beschaffenheit der unteren Konturlinien der Epidermis kund geben. Solche Bilder treten uns in jüngeren und sehr kleinen Herdchen jederzeit zu Gesicht. Das vordringende Ende der Zapfen war in der Peripherie der Neubildung hin und wieder ziemlich spitz und zugeschärft, nach dem Zentrum zu breit und halbkugelig.

Die vordringenden Epithelzapfen haben hinsichtlich des Aussehens der oberen Konturlinie des Koriums eine Abänderung im Gefolge. Man sieht nämlich, wie an der Stelle, wo der Bogen eines Zapfens mit dem eines zweiten zusammenstößt, verschieden ausgeprägte spitzenartige Gebilde von Lederhautgewebe neben dem nach abwärts drängenden Epidermisgewebe nach aufwärts ragen. Beim Ueberblick über die gewucherte Partie könnte man jetzt an ihrer unteren Fläche von einem deutlichen Papillarkörper reden, der, was den Stand der einzelnen Papillen anlangt, eine Harmonie in den Entfernungen der Papillen von einander erkennen läßt. Es steht außer Zweifel, daß das entstandene charakteristische Strukturbild seine Entstehung nur dem Vordringen der Epithelzapfen verdankt, und daß für den gegenwärtigen Wucherungszustand der Neubildung eine primäre Wucherung etwaiger normaler Hautpapillen nicht herangezogen werden kann. Für das beregte aktive Vorschreiten des Epithels gegen das Korium dürfte auch die Beschaffenheit und Anordnung der Epithelien an den Randpartien der jungen Neubildung sprechen, welche dortselbst flach und in die Länge gezogen sind und in Zügen nach unten verlaufen. Diese eigentümliche Lagerung und die gestreckte Form der Zellen am Rand kann vielleicht dadurch erklärt werden, daß durch die namentlich im Zentrum des Herdes nach abwärts vordringenden Zapfen die Zellen an der Peripherie mechanisch nach abwärts gezogen und die Einzelzellen gedehnt werden.

Schnitte durch Neubildungen älteren Datums zeigen die vorher

beschriebenen spitzenartigen Bildungen des Koriums nicht mehr, sondern ganz bedeutend entwickelte, selbst bis zum Stratum corneum ragende mehr oder weniger breite Zapfen mit weitmaschigem Gewebe und Blutgefäßen.

Die vorne erwähnten papillenartigen Gebilde verdanken ihre Entstehung dem Vordringen der Epithelzapfen, zwischen die hinein sozusagen das Gewebe des Koriums gedrängt wird. Aktiv hat sich bislang das Koriumgewebe in keiner Weise beteiligt. Wenn das Epithel in Form von Zapfen weiter in die Tiefe wuchert und sich zugleich im Breitendurchmesser ausdehnt, kann der zwischen ihnen gelegene Teil des Koriumgewebes schlanker und länger geformt werden. Solche Bilder sieht man auch in Schnitten. Würde nun das Wachstum des Epithels in die Tiefe der Lederhaut ständig fortbestehen, so müßten dementsprechend die papillenartigen Gebilde sich verlängern. So ist aber der Vorgang nicht in Wirklichkeit.

Die Schnitte lehren, daß die Epithelzapfen nur eine gewisse Zeit in die Tiefe wachsen, um dann ihr Wachstum einzustellen. Somit können die hohen zylindrischen Erhebungen vom Korium aus auf das ausschließliche Tiefenwachstum der Epithelzapfen nicht zurückgeführt werden. Die Erklärung für ihre stattliche Entwickelung kann deshalb nur durch eine sekundäre Anteilnahme des Koriums gegeben werden. Durch den Druck der Epithelzapfen wird höchstwahrscheinlich eine Irritation des Bindegewebes gezeitigt, so daß dieses selbst zu wuchern und sich zu erheben anfängt. Daß die in die Tiefe wachsenden Epithelzapfen in der Tat eine Reaktion des Bindegewebes veranlassen, dürfte damit zu beweisen sein, daß man im Korium zuweilen eine dichte kleinzellige Infiltration und in dem bindegewebigen Substrate der papillenartigen Räume öfters Leukozyten, einen Reichtum neugebildeter Blutgefäße und Kerne, die wohl Bildungszellen angehörig sind, findet. Das Bindegewebe wird also wohl mit den Gefäßen vom gewucherten Epithel zum Auswachsen veranlaßt. Dieser Vorgang ist auch unbedingt nötig, um der mächtigen Epithelwucherung das erforderliche Ernährungsmaterial zuzuführen, da die gefäßlose Epidermis auf die Blutgefäße der Lederhaut angewiesen ist. Das Bindegewebe wird sonach durch den Druck der Epithelwucherung gezwungen, mit demselben Vorgange zu folgen.

Ich schreibe mithin bei der Entstehung der gegenständigen Neubildung den Hauptanteil dem primär wachsenden Epithel zu und stehe damit nicht auf dem Standpunkte der-

jenigen Autoren, welche mehr dem Bindegewebe, das in papillenartigen Auswüchsen sich erhebend das Epithel vor sich herschieben soll, die erste Rolle zuschreiben.

Bekanntermaßen herrscht eine Meinungsverschiedenheit hinsichtlich der epithelialen Neubildungen mit papillärem Bau schon lange in dem Punkte, ob Epithel oder Bindegewebe primär proliferiert. Um in Kürze die Sachlage zu skizzieren, mögen die nachstehenden Ausführungen dienen.

Bereits 1870 hat Auspitz in seiner Abhandlung über das Verhältnis der Oberhaut zur Papillarschicht diese Frage klarzulegen versucht und legt den Schwerpunkt auf die Beteiligung des Epithels. Nach seiner Ansicht drängt die Epithelwucherung in Zapfen nach unten gegen die Kutis und hebt so durch den Druck die Papillen der menschlichen Haut empor und bringt sie zu scheinbar aktiver Verlängerung. Unter den Wachstumsanomalien der Haut mit epithelialem Ursprung bezeichnet er dann jene Oberhauterkrankungen, deren Wesen in einem abnormen Wachstumsprozesse der jüngern, noch nicht verhornten Oberhautelementen, der sogenannten Stachelschicht, zu Tage tritt, als Akanthosen. Diesen Typus der einfachen Wucherung der Stachelschicht vertreten die Warzen und Kondylome.

Ebenso hat Birch-Hirschfeld bei den epithelialen Neubildungen auf die Wichtigkeit des Epithels hingewiesen. Er ist der Meinung, daß dem Epithel bei den Papillomen die Hauptbedeutung zukommt, daß diesem der Anfang der Neubildung zuzuschreiben ist. Er begründet dies mit der Ansicht der Entwicklungsgeschichte, daß zwischen der Bildung des Epithels und der Papillen die epitheliale Wucherung die Hauptsache ist, ferner damit, daß die Papillome sich häufig mit andern epithelialen Neubildungen, wie Karzinom und Adenom kombinieren, welche zweifellos einer primären Wucherung des Epithels ihre Entstehung verdanken, wie dies Borst zum Ausdruck bringt.

Eberth und Kaltenbach beschreiben einen Fall von Papillomen der Tuben. Mikroskopisch zeigte sich ihnen außerhalb des Bereiches der Auswüchse die ersten schwachen Anfänge der papillären Vegetation. Sie fanden ganz geringe Epithelverdickungen, unter denen die Schleimhaut noch keine Niveauveränderung zeigte. Bei einigen Zöttchen war schon eine ganz schwache hohle Erhebung der unter denselben gelegenen Schleimhaut erkenntlich, und erst bei größeren Bildungen war ein dünner Bindegewebszapfen zu unterscheiden. Man sieht, daß diese Autoren auf dem Standpunkt stehen, daß die Epithelwucherung das primäre und die Erhebung des bindegewebigen Bodens zu Papillen das sekundäre ist. Nach ihnen wird durch den Druck des wuchernden Epithels das Bindegewebe gezwungen, dem Epithel zu folgen. Die Keimepithelien sollen bei den Papillomen ihre hochzylindrische Form behalten, was aber nicht der Fall sein könnte, wenn der Wachstumsdruck von unten von den sich bildenden Papillen einwirke; es würden sich so wahrscheinlich die Epithelien, wenigstens die basalen, abflachen. Ferner würden die zahlreichen karyokinetischen Figuren in den Epithelien für das primäre Wachstum derselben sprechen.

Ferner vertritt Lange die Ansicht, daß es sich um eine primäre Ver-

dickung des Epithels durch außerordentlich lebhafte Wucherung der Stachelzellen handelt. Doch trete die papillenförmige Erhebung des Epithels unter Beteiligung von Bindegewebe und Gefäßen ein.

Hanau erzeugte durch Implantation eines Stückchens Drüsenmetastase eines papillären Hautkrebses einer Ratte ein papilläres Karzinom des Bauchfells. Bei der 2. Ratte entstand auf nicht papillenführender Fläche ein kleiner Tumor, welcher das Bild der karzinomatös werdenden harten Warze darbot, während der größere einen Krebsknoten darstellt, welcher auch an einem beschränkten Teil seiner Oberfläche in die Struktur eines von verhornter Epithelschicht bedeckten Papilloms übergeht. Hanau hält das Wiederauftreten der papillären Bildungen bei diesen beiden auf der papillenfreien Fläche des Peritoneums entstandenen Karzinomen von ganz besonderer Wichtigkeit. Die Abkömmlinge des Hautepithels sollen unter Bildung einer dicken verhornenden Schicht das peritoneale Bindegewebe zur Papillenbildung veranlaßt haben.

Anläßlich der Besprechung der Polypen und Cholesteatome der Trommelhöhle erklärt sich Steinbrügge dahin, daß das Epithel einen formativen Einfluß auf das Bindegewebe nimmt, indem er sich auf Hanau bezieht. Das Hineinwachsen der Epithelschicht allein in das Trommelfell genüge wahrscheinlich, um eine vollständige Umwandlung der Schleimhaut in papillentragende Kutis zu bewirken.

Saxer fand an einzelnen Stellen eines Ovarialcystoms das Epithel über die Oberfläche papillenartig hervorwuchern, ohne irgendwelche bindegewebige Teile dazwischen nachweisen zu können. Er hält offenbar die Epithelwucherung dortselbst für das primäre, erst späterhin trete das bindegewebige Gerüst hinein und bilde auf diese Weise eine neue Papille.

Auf Grund von histologischen Untersuchungen von Papillomen der Blase und des Uterus kommt Kürsteiner zu der Auslegung, daß zunächst die Epithelien zur Wucherung angeregt werden, in Form von hohlen Papillen emporwuchern und erst sekundär in die papillären Auswüchse derselben das bindegewebige Stroma einwächst. Er erinnert dabei an die papillösen Geschwülste der Gallengänge bei Coccidiose der Kaninchenleber, welche zu der Idee führen, daß die Epithelien durch die Coccidien zur Wucherung veranlaßt werden, dem sich sekundär das Bindegewebe anschließt. Die papillären Wucherungen in den Ovarialcystomen würden sich in gleicher Weise erklären lassen.

Unna hat sich ebenfalls dahin entschieden, daß das Epithel aktiv, primär wuchert, und bezeichnet die Papillenbildung als etwas nebensächliches. Bei der Verruca vulgaris, welche er zu den Akanthomen rechnet, führt er an, daß sich zunächst die Stachel- und Hornschicht scheibenförmig verdickt und hierdurch die Papillen mit Ausnahme weniger niedergedrückt werden. Bei weiterer Epithelproliferation sollen sich dann die Papillen vergrößern.

An der Hand von 60 Fällen papillärer Geschwülste des Eierstocks, von denen der Verfasser 43 selbst histologisch untersuchte, verfolgte Pfannenstiel den Aufbau von Anfang an. Er fand in der Regel die epitheliale Proliferation vorherrschend und stellte bei solchen papillären Wucherungen fest, daß die Epithelproliferation das primäre ist. Die Epithelien sollen unter dem Einfluß einer überaus reichlichen Zufuhr von Blut und Lymphe wuchern, indem sie sich parallel der Längsachse nach indirekter Kernteilung spalten, so massenhaft, daß sie in der

Fläche nicht mehr Platz finden. Es kommt infolgedessen einerseits zu drüsenschlauchähnlichen Einstülpungen der Epithellage in das darunter gelegene Bindegewebe, andererseits findet auch eine Wucherung in entgegengesetzter Richtung statt, über die Fläche hinaus in die Höhe. Die wuchernden Epithelien sollen dabei eine dünne Schicht des unterliegenden Bindegewebes mit sich nehmen, welche oft nur aus wenigen schwer erkennbaren Zellkernen bestehe. Mit der zunehmenden Epithelproliferation werde die dünne Schicht Bindegewebe besser erkennbar. Später sehe man darin sogar eine feine Gefäßsprosse, welche aus dem unter der Epitheldecke liegenden dichten Blut- und Lymphgefäßkapillarnetz entstamme, um dem wuchernden Epithel neues Bildungsmaterial zuzuführen. Allmählich bilde sich eine schmale bindegewebige perivaskuläre Zellschicht. Die Papille sei fertig. Mit dem weiteren Wachstum gewinne der Stamm der Zottenwucherung eine größere Dicke durch bindegewebiges Wachstum. Immer bleibe in dem Wachstum der Zotte die Epithelwucherung das primäre, die Bindegewebswucherung das sekundäre.

Er bezeichnet die Neubildung als Adenoma papillare und unterscheidet im Gegensatz hierzu Fibroma papillare, an dem der formative Reiz vom Bindegewebe ausgeht.

Steiner beschreibt 3 Fälle, welche zeigen, daß eine granulierende Wundfläche nach Bedeckung durch ein von seiner Umgebung her über sie hinüberwachsendes, von einer papillenführenden Oberfläche, oder von einer papillomatösen Wucherung herstammendem Epithel offenbar unter dessen Einfluß einen Papillkörper und selbst Papillome bilden kann. Ulzeröse Hohlräume haben sich mit Epithel ausgekleidet, und es ist auf ihrer Binnenfläche unter dem eingewucherten, sie auskleidenden Epithel zur Bildung eines Papillarkörpers gekommen. Er folgert daraus, daß dem Epithel ein formativer Einfluß auf das biologisch tiefer stehende Bindegewebe zukommt.

Pels-Leusden beschreibt 2 Fälle von papillären Neubildungen des Nierenbeckens, in denen das Epithel an Masse das Bindegewebe überwiegt, das Epithel indirekte Kernteilungsfiguren enthält und an einzelnen Stellen Tiefenwachstum des Epithels besteht. Er findet zunächst ausgedehnte Epithelwucherungen an Stellen, an denen nichts von einer Bindegewebswucherung zu sehen ist. In dieselbe sollen dann junge Bindegewebszüge ohne und mit jungen Gefäßchen einwuchern.

Der Ansicht, daß bei der Warzenbildung zuerst eine Wucherung der Retezapfen entsteht, welche gewissermaßen als kompensatorische Leistung von seiten des Kutisbindegewebes eine Verlängerung der Papillen folge, meint Winiwarter auch auf Grund klinischer Beobachtung beitreten zu können.

Kaufmann hat die Auffassung Unna's über die Entstehung der Warze ebenfalls in seinem Lehrbuch aufgenommen.

Die Vertreter der entgegengesetzten Richtung anzuführen, beansprucht kein weiteres Interesse. Erwähnt sei nur, daß in vielen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und dergleichen die Entstehung der Papillome von einem primären Wachstum des Bindegewebes bzw. Papillarkörpers abgeleitet wird. Sie werden dortselbst meist unter den Fibromen abgehandelt. Häufig vermißt man eine Stellungnahme des betreffenden Verfassers. Dieser begnügt sich mit

der Erklärung, daß das Bindegewebe und Epithel wuchern. Im übrigen läßt er die Frage offen, welches von den beiden Geweben als Haupturheber bei der pathologischen Veränderung fungiert. Anderseits findet man in den einschlägigen Werken die Auffassung, daß sowohl das Bindegewebe, wie auch das Epithel mit der Proliferation beginnen kann. Schließlich wird noch der Standpunkt vertreten, daß diese Neubildung durch ein gleichzeitiges Wachstum des Bindegewebes und Epithels zustande kommt, und nicht etwa das Bindegewebe oder das Epithel den Anstoß zur Geschwulstbildung gibt.

Sofern bei der Neubildung an der papillenhaltigen Innenfläche des Ohres vom Pferde die Wucherung vom Papillarkörper ausginge, möchte man meinen, daß die Papillen nach der Oberfläche zu von Anfang an auswachsen und das Epithel vor sich her schieben sollten. Die Papillen müßten den Grundstock des krankhaften Prozesses bilden, namentlich von Anfang an deutlich in Erscheinung treten und schließlich eigentlich die Hauptmasse der Neubildung darstellen im Gegensatze zu dem mehr in den Hintergrund tretenden Epithel. Ferner sollte die untere Konturlinie des über den Papillen gelagerten Epithels in der physiologischen Grenze oder eher etwas höher, nicht aber tiefer im Korium liegen, tatsächlich ruht nun aber die Epithelproliferation ständig in einer Ausbuchtung des Koriums, was besonders scharf anfänglich hervortritt. Auch sollten die nach oben wachsenden Papillen die Epithelien am Rande so lagern, daß die Zellzüge von der gesunden Nachbarschaft zur Neubildung nach aufwärts sich ziehen. Dies ist aber nicht der Fall; sie gehen vom Rande her mit leichtem Bogen nach unten in die Vorbuchtung des Epithels hinein. Diese Epithelien sind am Rande schmäler und etwas länger, als ob sie durch eine Kraft nach abwärts gezogen würden. In den Anfangsstadien sind Papillen oder besser gesagt papillenähnliche Gebilde nur als Einkerbungen des Koriums in die Epidermis festzustellen. Schließlich ist die Epithelproliferation mit der lebhaften Kernteilung dasjenige, was in die Augen springt und den Hauptanteil an der Neubildung ausmacht.

Bei dieser Sachlage ist die Deutung gewiß gerechtfertigt, daß primär eine Wucherung des Epithels vorhanden ist.

VII. Benennung der Neubildung.

Noch einige Worte über die Bezeichnung der Gebilde an der Innenfläche des Ohres des Pferdes. Die Neubildungen, an denen sich

das Deckepithel beteiligt, weisen meist einen papillären Bau auf und werden vorherrschend als Papillome bezeichnet. Diese Benennung stammt noch aus der Zeit, in der für Bezeichnung und Einteilung der Neubildungen der grob anatomische Bau, wie Gestalt, Konsistenz, Farbe und grobe Strukturen maßgebend war, und die mannigfaltigsten Formationen, besonders an der Oberfläche, zu Benennungen wie: Fungi, Polypen, tuberöse, papilläre, verruköse Geschwülste etc. Veranlassung gab.

Krämer bezeichnete als erster Feigwarzen und gewöhnliche Warzen als Papillome und teilte sie nach ihrem Sitz in Schleimhautpapillome und Papillome der äußern Haut ein. Schon Virchow wandte sich gegen die Krämer'sche Bezeichnung Papillom, weil er keinen besonderen Wert auf die äußere Form gelegt wissen wollte, und findet sie falsch, weil sie nicht das Wesen der Geschwulst zum Ausdruck bringt. Papillär könnte nur als adjektivischer Zusatz gebraucht werden. Trotzdem bürgerte sich diese Benennung ein und wird noch heute vorwiegend benutzt. Man hat sich späterhin bemüht, den viel umfassenden Begriff einzuschränken, den Namen nur für Geschwülste mit Blumenkohlform zu gebrauchen, welche keine gemeinschaftliche Epitheldecke besitzen, sondern bei denen jeder einzelne Auswuchs mit eigenem Epithel bedeckt ist und über das Niveau der Oberfläche heraustritt. So definiert auch Kromayer Papillom als unter den verschiedensten Verhältnissen auftretende höckrige und gelappte Gewächse, welche den papillomatösen Bau schon von vornherein erkennen lassen. Auspitz wünscht, daß man diesen Namen ganz in der Systematik fallen lasse oder ihn höchstens nur im Sinne Rindfleisch's und Birch-Hirschfeld's gebrauche, welche ihn nur für die Blumenkohlform angewandt wissen möchten. Er bezeichnet die unter den Begriff des Papilloms fallenden, von der Oberhaut ausgehenden benignen Neubildungen mit dem Namen Akanthom, Wucherung der Stachelschicht, welchen er hierfür einführte. Unna hat die Bezeichnung Papillom vollständig eliminiert und hat die einschlägigen Neubildungen, wie Auspitz, als Akanthom benannt, wozu er Verruca vulgaris, Kondylom, Epithelioma contagiosum und Akanthosis nigricans rechnet. Borst hält die Bezeichnung Papillom nicht für glücklich, da sie sich lediglich an das rein äußerliche Moment der Papillenbildung hält und über die gewebliche Zusammensetzung nichts aussagt. Auch Ribbert ist der Ansicht, daß diese Benennung nicht exakt ist, da es sich nicht um eine Geschwulst aus Papillen handelt. Von den tierärztlichen Autoren findet Kitt gleichfalls den Namen Papillom nicht als eine gut gewählte Bezeichnung für diese Neubildung.

Betrachten wir nochmals, was unter dem Begriff Papillom zu verstehen ist, so gibt dieser doch dem grob anatomischen Bau nach zum Ausdruck, daß die Geschwulst aus Zapfen, zylindrischen Erhebungen, Papillen zusammengesetzt ist, daß ihre Struktur dem Bau des Papillarkörpers der äußeren Haut gleicht. Mit diesem Namen ist der papillomatöse Bau charakterisiert, es ist aber die histologische

Zusammensetzung des Tumors nicht berücksichtigt. Diese papillöse Gliederung ist aber nicht allein für die epithelialen Geschwülste charakteristisch, sie kann vielmehr von den allerverschiedensten Geschwülsten angenommen werden, wenn sie sich auf der freien Oberfläche entwickeln. Eine Beurteilung der Tumoren nach rein äußerlicher Form ist daher nicht dienlich. Betrachtet man die Bezeichnung von der Entwicklung des Papilloms aus, so will dies doch sagen, daß die Neubildung durch ein selbständiges Wachstum der Papillen zustande gekommen ist. Es wäre daher wünschenswert, wenn man diese Benennung ganz und gar fallen lassen würde.

Wie sind die als Warzen sich dokumentierenden, flach erhabenen Neubildungen an der Innenfläche der Ohren des Pferdes am passendsten zu bezeichnen?

Wie die histologische Untersuchung gezeigt hat, ist bei den zuerst bemerkten Anfängen nur eine Proliferation der Epithelzellen vorhanden, wozu erst später eine Wucherung des Koriums tritt. Stets ist das Epithel, auch bei den vorgeschrittenen Prozessen, der Hauptanteil der Geschwulst, im Vergleich zu dem der bindegewebige Anteil stets zurücksteht, so daß letzterer als Stützgerüst aufgefaßt werden muß. Es könnte deshalb die Benennung Epitheliom gut verwandt und das spätere Hinzukommen der papillenartigen Wucherung des Koriums mit dem Zusatz papillär ausgedrückt werden. Doch ist diese Bezeichnung Epitheliom nicht ratsam und besser zu vermeiden, da sie im verschiedenen Sinne gebraucht wird. Vielfach versteht man darunter alle Karzinome, andererseits nur die Krebse der Haut, ferner soll die Benennung nur auf die gutartigen Epithelwucherungen der Haut beschränkt bleiben, auch wird sie schließlich im ganz allgemeinen Sinne angewandt, und es wird damit jede Geschwulst benannt, deren Parenchym aus Epithel besteht, bzw. daraus hervorgeht. Wegen dieser Vielheit der Begriffsbestimmung möchte ich auch die Benennung Epitheliom ausschalten. Nach meinem Erachten ist die Bezeichnung Akanthom für die vorliegende Neubildung am geeignetsten. Dieser von Auspitz und Unna herrührende Ausdruck hat bis jetzt in die Veterinärmedizin noch keinen Eingang gefunden. Die Neubildung weist alle für das Akanthom charakteristischen Momente auf. Sie stellt eine Wucherung der Stachelschicht vor; die Stachelschicht wuchert zuerst und nimmt schließlich die Hauptmasse der Neubildung ein. Es empfiehlt sich daher diese Bezeichnung als passend. Infolge des späteren Zutritts von bindegewebigen Wucherungen, welche sich

im mikroskopischen Bilde wie Papillen repräsentieren, erscheint mir für die untersuchten planen Erhabenheiten auf der Innenfläche der Ohren des Pferdes die Benennung als papilläres Akanthom am zutreffendsten.

VIII. Pigmentverhältnisse der Neubildung.

Eine merkwürdige Erscheinung bei den untersuchten Veränderungen der Haut ist das Verhalten des Pigments, das bei der einen Art der Herdchen vorhanden ist, bei der andern fehlt. Im allgemeinen ist das Auftreten von Pigment in Geweben noch ein dunkles Kapitel trotz der Vielfältigkeit und Ausführlichkeit von Pigmentuntersuchungen. Die Lehren der Autoren über die Bildung, Abstammung und das Schicksal des Pigmentes gehen weit auseinander. Nach der Ansicht der einen, wie Riehl und Aeby, Ehrmann, Krag, Kölliker, Nothnagel beruht die Pigmentation der Epidermis in einer Funktion der von ihnen in der Kutis angetroffenen Pigmentzellen. Diese Zellen sollen den Transport des Pigmentes zur Oberhaut vermitteln (Wanderzellen) und ihr Material an die Epithelien abgeben. Im Gegensatz hierzu steht die Meinung anderer Forscher, wie Rosenstadt, Jarnisch, Philippson, Schwalbe, Kromayer, Post u. a. Sie verneinen die Einschleppungstheorie und erklären sich für eine Bildung des Pigmentes in den Epithelien der Epidermis.

Die histologische Untersuchung der Schnitte der gegenständigen Neubildung, welche von den pigmentierten Protuberanzen angefertigt wurden, ergab ein wechselvolles Verhalten der Pigmentverteilung in der gewucherten Epidermis. Zuweilen verhielt sich die Pigmentierung der Einzelzellen ebenso wie in der normalen Umgebung; die Zahl, die Größe und das Aussehen der Pigmentkörnchen zeigte nicht die geringste Abweichung. Aus der numerischen Zunahme der Epithelien an solchen Stellen resultiert jedoch, da jede einzelne Zelle wie eine normale pigmentiert ist, daß der betreffende Bezirk an der Oberfläche der Haut im dunklern Kolorit dem Auge sich darbietet. Meistenteils sind aber die einzelnen Epithelien reichlicher pigmenthaltig. Speziell die Zylinderzellen enthalten eine größere Anzahl von Pigmentkörnern. Die Körnchen liegen dichter aneinander, sind vergrößert und dunkler (braunschwarz); sie erfüllen die Zylinderzellen oft derartig, daß die einzelnen Körnchen sich nicht unterscheiden lassen und der Zellkern nicht zu erkennen ist. Somit ist eine Vermehrung des Pigmentes vorhanden. Die Anordnung des Pigmentes ist insofern eine auffällige,

als die Pigmentkörnchen wie eine Haube auf dem Teile des Kernes der Einzelzelle sitzen, welcher der Hautoberfläche zugelagert ist. Dadurch wird der Eindruck erweckt, als haben äußere Einwirkungen wie z. B. die Belichtung der äußern Haut einen gewissen Einfluß auf die Lagerung des Pigmentes dortselbst ausgeübt. Im Korium und in der Kutis existiert kein Unterschied in der Pigmentation gegenüber dem normalen angrenzenden Gewebe. Eigentliche Pigmentzellen konnten hier nicht angetroffen werden, nur waren hie und da in Schnitten regellos kleinste Fleckchen eingesprengt, die aus Pigmentkörnchen bestanden. Dabei ließ sich nicht feststellen, daß sie etwa vorherrschend in der Nähe von Gefäßen sich fanden. Man sieht also, daß die Hyperpigmentation sich rein auf die Oberhaut beschränkt, während sie der Kutis mangelt. Die Hyperpigmentation kann nach meinem Dafürhalten nur durch eine Ueberproduktion von Pigment in den Epithelien selbst erklärt werden, d. h., seine Entstehung muß an Ort und Stelle erfolgen. Eine Zufuhr, namentlich eine reichere, vom Korium und von der Kutis her ist bei der Ueppigkeit des Pigmentes in der Epidermis nicht anzunehmen, da sich in dem Korium und der Kutis die Pigmentierung wie in normaler Haut verhält und eigentliche Pigmentzellen nicht aufgefunden wurden.

Eine Durchschau der angefertigten Präparate von pigmenthaltigen Stellen lehrt, daß nicht in allen Partien derselben eine Hyperpigmentation besteht, sondern daß das Pigment eine verschiedentliche Lagerung aufweist. So ist zu beobachten, daß einzelne Epithelleisten in Herden, die makroskopisch total pigmentiert erschienen, frei von Pigment und die nachbarlichen Leisten im Uebermaß pigmenthaltig sind. Anderseits gibt es Fälle, in denen die unteren Teile an einer Leiste kein Pigment haben, während oben das Pigment das Gewebe sozusagen vollgestopft hat. Das Pigment ist zuweilen nur noch im Stratum corneum anzutreffen, während die darunterliegenden Schichten pigmentfrei sind. Für den vorliegenden Fall drängt die auffällige Differenz in der Lagerung des für gewöhnlich die gesamte betroffene Partie einnehmenden Pigmentes zu der Auffassung, daß an dem hyperpigmentierten Herd an diesen einzelnen Bezirken eine Depigmentierung einsetzt. Mutmaßlich haben sich die Zylinder- und untersten Stachelzellen bei ihrer Neubildung nicht mehr mit Pigment gefüllt und haben die pigmenthaltigen, darübergelegenen Zellen allmählich nach oben gedrängt. Bei der weiteren Entwicklung der Neubildung schieben sich dann die pigmenthaltigen Zellen immer mehr zur Ober-

fläche der Epidermis hin, sodaß schließlich Pigment nur noch im Stratum corneum lagert und nach Abstoßung dieser Schicht die Stelle völlig pigmentfrei ist. Daß tatsächlich hyperpigmentierte Herde pigmentlos werden, läßt sich aus der makroskopischen Beobachtung schließen. Zunächst sei nochmals darauf hingewiesen, daß die pigmentierten Herde niemals die flächenhafte Ausbreitung erlangen wie die pigmentlosen. Hin und wieder besitzen dieselben ein farbloses Zentrum. Einige Male kamen bei pigmentierten Prominenzen nach Abtragung der schuppigen Ablagerung pigmentlose, kleine Stellen zum Vorschein. Ferner konnte ein kleines pigmentloses Fleckchen mit stark pigmentierter Außenzone auf dieselbe Weise vergrößert werden. Bei einem Pferde, welches ich 6 Monate täglich zu beobachten Gelegenheit hatte, befanden sich nahe der Ohrspitze einige durchweg dunkler wie die Umgebung pigmentierte Erhebungen. Im 6. Monat wiesen 3 derselben ein pigmentloses Zentrum auf. In einem 2. Fall befand sich neben pigmentlosen und dunkler pigmentierten Herden eine erhabene Stelle, von der eine Hälfte pigmentlos und die andere pigmentiert war. Dabei bildete die Linie, welche die beiden voneinander trennte, eine Gerade. Nach 3 Monaten konstatierte ich, daß 2 bogige Vorsprünge ohne Farbe in den schwärzlich erscheinenden Teil hineinragten. Aus diesen Beobachtungen kann nur gefolgert werden, daß pigmenthaltige Stellen pigmentlos werden können.

Enthalten Schnitte durch hyperpigmentierte Epidermiswucherungen vereinzelte Epithelleisten, in denen weniger Pigment lagert, so trifft man das Pigment nicht nur in der soeben beschriebenen Lagerung, daß die obersten Schichten der Epidermis recht reichlich Pigment besitzen, wogegen in den unteren das Pigment vollständig mangelt, sondern recht häufig ist die Pigmentation eine umgekehrte. Die Zylinderzellen und vielleicht auch noch die angrenzenden Stachelzellen sind reichlich mit Pigment beladen, während die darüber lagernden Epithelien keine Spur einer Pigmentkörnelung tragen. Der Befund erweckt den Anschein, daß die so gearteten Epithelleisten in der Weise entstanden sind, daß nach der Depigmentation unten eine erneute Pigmentbildung einsetzte.

Sonach dürfte sich der Hyperpigmentation die Depigmentation und dieser wiederum die Hyperpigmentation anschließen, und es können beide Vorgänge an demselben Herdchen nebeneinander vorkommen.

Auch bei makroskopisch pigmentlosen Herdchen muß mit der

Möglichkeit gerechnet werden, daß sich später von den untern Epidermisschichten her Pigment einlagert. Im Laufe der Zeit dürfte also das pigmentlose Herdchen die Metamorphose zum pigmentreichen eingehen können. Allerdings gelang es mir nicht in Fällen, in welchen ich die Pferde längere Zeit beobachten konnte, die Umwandlung eines weißen in ein schwarzes Herdchen zu sehen, während, wie bemerkt, die umgekehrte Umgestaltung mit Bestimmtheit verfolgt werden konnte.

Wenngleich ich eine einwandsfreie Beweisführung für die Pigmentationsvorgänge in den im Bau homologen beiden Typen von Herdchen zu geben außer Stande bin, so bin ich doch geneigt anzunehmen, daß die schwarzen Herdchen die primären Wucherungen sind, welche zufolge einer Umänderung in den Verhältnissen der Pigmentation pigmentlos werden. Dabei sei jedoch eine nachfolgende Umwandlung von einem weißen in ein schwarzes Herdchen nicht ausgeschlossen.

Nun harrt noch ein Fall seiner Deutung. Sehr häufig beobachtete man nämlich kleinste weiße Herdchen, welche sich mikroskopisch als pigmentlos oder nur noch mit Spuren von Pigment versehen erwiesen. Daß diesen Herdchen bei ihrer Kleinheit schon eine Hyperpigmentation vorausgegangen sein sollte, läßt sich kaum annehmen. Einleuchtender ist die Auffassung, daß die Epithelien der Neubildung die Fähigkeit, Pigment zu bilden, gleich beim Einsetzen der Wucherung verloren haben.

IX. Aetiologie.

Aetiologisch spielen ohne Frage häufig bei den Neubildungen des Deckepithels irritative Momente eine gewichtige Rolle. So führt z. B. Fröhner auf solche Insulte zurück: die multiple Warzenbildung bei der verrukösen Form der Mauke auf der Haut der Fessel bei Pferden, Lippenpapillome bei Pferd und Rind nach dem Weidegang auf Stoppelfeldern, Papillome in der Umgebung von Scham und After (Ausflüsse). Auch Schindelka erwähnt, daß an solchen Stellen der Haut, welche mechanischen Insulten dauernd ausgesetzt sind, häufig Warzen vorkommen. Doch könne dieses ursächliche Moment gewiß nicht für die Entstehung mancher Warzen angeführt werden, wie gerade für die auf der Haut an der innern Ohrmuschel. Ich pflichte in der Hauptsache Schindelka bei. Immerhin aber sei einer Ursache gedacht, infolge deren im weitesten Sinne des Wortes eine mechanische Irritation der

Haut von der Innenfläche der Pferdeohren erzeugt wird. Ich fand nämlich bei meinen zahlreichen Beobachtungen, wie die Innenfläche des Ohres zu gewissen Zeiten hin und wieder von einer erstaunlichen Menge von Mücken heimgesucht war. Die Schmarotzer wurden durch das gütige Entgegenkommen des Herrn Escher-Kündig in Zürich, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank zum Ausdruck gebracht haben möchte, als Simulium latipes Meigen bestimmt. In der Zeit vom Frühjahr bis Herbst traf ich bei den Pferden, welche der Klinik zugeführt wurden oder im Freien sich zu tummeln Gelegenheit hatten, die Mücken fast ohne Ausnahme an. Nur tagsüber bevölkerten sie die Ohrmuscheln, während sie nach Sonnenuntergang ihren Wirt verließen. Dabei hatten sich die Simuliden in die Haut eingestochen, ihr Leib wahr gewöhnlich strotzend mit Blut gefüllt. Ob sich nicht etwa infolge der vielen und täglich oftmals wiederholenden Stiche, sowie durch das etwaige Eintreten einer reizenden Flüssigkeit in den Stichkanal Neubildungen der vorliegenden Art bilden, kann ich nicht entscheiden. In dieser Hinsicht möchte ich indessen die in einer Fußnote zu einer Arbeit vom Gestütsmeister Schiller enthaltene Angabe Herings anführen, welche dahin geht, daß die Mordmücke oder Columbaczer Fliege auch bei uns (d. h. in Württemberg) im Sommer nicht selten sei und fast jedesmal in der Ohrmuschel von Weidepferden, wo ihre Stiche kleine weiße Narben hinterlassen, sich finde. Den Fragen, ob Hering wirklich die echte Columbaczer Fliege (Simulium maculatum) oder aber vielleicht Simulium latipes vor sich hatte, ob er unsere pigmentlose Type der Neubildung gesehen hat, ob tatsächlich der Fliege die Erzeugung der Narben zuzuschreiben ist, will ich nicht weiter nachgehen.

Das Suchen nach Bakterien führte zu keinem Resultate, insofern schon die Anwendung der gebräuchlichen Bakterienfärbungen in Schnitten bei der Neubildung fehlschlug. Auch der Versuch der Züchtung etwaiger Erreger auf den verschiedensten Nährmedien mit zweckmäßig und vorsichtig entnommenen Teilchen der Neubildung gelang nicht. Nur in den auflagernden Schuppen waren wie gewöhnlich die verschiedensten Bakterien harmloser Art anzutreffen. Experimentell wurde die sichtlich intakte Haut der innern Ohrmuschel von Versuchspferden skarifiziert und Schuppen, sowie die hieraus reingezüchteten Bakterien eingerieben. In gleicher Weise wurden die Pferde mit frisch exzitierten und in physiologischer Kochsalzlösung bzw. Bouillon feinst zerriebenen Stückchen der beiden Typen behan-

delt, oder es wurde das Impfmaterial in und unter die Haut injiziert. Schliesslich wurden Teile von den veränderten Stellen unter Wattebäuschchen mittels Kollodium an die mit Sandpapier geriebene Innenfläche des Ohres angeheftet oder in die Subcutis hineingeschoben. In monatelanger Beobachtungszeit konnte kein Auftreten einer charakteristischen Veränderung an den geimpften Stellen konstatiert werden. Wie die am Pferde gemachten Uebertragungsversuche waren auch diejenigen an den Ohren von Hunden, Katzen und Kaninchen in gleicher Weise ausgeführten von einem Erfolge nicht gekrönt.

X. Entwicklungsdauer.

Die Entwickelung geht sehr langsam von statten. Erst nach Monaten vermochte man zweifelsfrei eine Vergrößerung oder Veränderung der Herde oder ein Auftreten neuer Erhabenheiten festzustellen. Ein schnelles Aufschießen und eine rasche Ausbreitung war niemals zu verzeichnen.

XI. Häufigkeit.

Was die Häufigkeit des Vorkommens des Akanthoms bei Pferden anlangt, so war ich bestrebt, ein möglichst großes Material zu sammeln, um hieraus Schlüsse zu ziehen. Es stellte sich heraus, daß die Neubildung recht häufig bei den Pferden vorkommt. Unter 1980 zur Untersuchung gelangten Tieren wurden die Veränderungen 298 mal gefunden, also bei 15 pCt. Das Gros der Warzen zeichnete sich durch Farblosigkeit aus, nur der 4. Teil der Fälle war hyperpigmentiert. Daß das Geschlecht oder die Hautfarbe der mit der Akanthosis behafteten Pferde Einfluß auf ein häufigeres oder seltneres Vorkommen der Veränderungen ausgeübt hätte, konnte ich nicht bemerken. Es bestand eine ziemlich gleichmäßige Verteilung auf Hengste, Wallache und Stuten, wie auf Braune, Füchse, Rappen, Schimmel und Falben. Bezüglich des Alters der Tiere ist zu erwähnen, daß ich unter 75 Pferden im 1. Lebensalter nur einmal eine flache Warze auf der innern Ohrmuschelfläche antraf; mit dem 2., 3., 4. und 5. Jahre kamen die Veränderungen bei vielen Tieren vor, und die älteren Pferde lieferten einen noch höheren Prozentsatz.

Zusammenfassung.

1. Auf der Innenfläche des Pferdeohres findet man häufig flache Warzen von verschiedener Gestalt, Größe und Ausdehnung.

2. Sie kommen in zwei Typen vor, als pigmenthaltige und pigmentlose.
3. Die pigmentlose Type ist die vorwiegende.
4. Der Sitz der Warzen ist ausschließlich die Innenfläche des Ohres.
5. Beide Typen stimmen im histologischen Bau völlig überein und unterscheiden sich nur hinsichtlich der Pigmentation.
6. Die Neubildung ist als papilläres Akanthom zu bezeichnen.
7. Der Begriff Akanthom war bislang in der Veterinärmedizin nicht gebräuchlich.
8. Die Neubildung beruht in einer primären Epithel- und sekundären Bindegewebswucherung.
9. Die Uebertragungsversuche der Neubildung auf Pferde, Hunde, Katzen und Kaninchen waren ohne Erfolg.
10. Die Aetiologie des Akanthoms blieb unbekannt.

XIII. Literaturverzeichnis.

Aeby, Zentralbl. f. med. Wissenschaft 1885. — Aschoff u. Gaylord, Kursus der pathol. Histologie 1900. — Auspitz, Ueber das Verhältnis der Oberhaut zur Papillarschicht. Wien 1870. Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut im Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie v. Ziemssen 1883. Hautkrankheit. 1. Hälfte. — Baas, K., Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie 1897. Hornhauthorn. — Bärensprung, Beitr. z. Anat. u. Pathol. d. menschl. Haut 1848. — Bayer u. Fröhner, Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. Bd. III. 1. Teil. 2. Liefg. von Cadiot 1897. — Birch-Hirschfeld, Grundriß d. allgem. Pathologie 1892. — Derselbe, Lehrb. d. pathol. Anat. 1896. — Borst, Lehre von den Geschwülsten 1902. — Casper, Pathologie der Geschwülste bei Tieren 1899. — Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathol. 1877. — Dorssen, v., Ueber die Genese der Melanome in der Haut bei Schimmelpferden. Inaug.-Dissert. 1903. — Dürk, Atlas und Grundriß der allgem. pathol. Histologie 1903. — Eberth und Kaltenbach, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 16. Zur Pathologie der Tuben. — Ellenberger, Vergleichende Histologie der Haustiere 1887. — Ellenberger u. Günther, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere 1901. 2. Aufl. — Förster, Lehrbuch der pathol. Anatomie 1875. — Fröhner, Allgemeine Chirurgie 1896. — Gurlt, Lehrbuch der pathol. Anatomie der Haustiere 1831. — Hanau, Erfolgreiche experimentelle Uebertragung von Karzinom. Fortschr. d. Med. 1889. 7. Jahrg. — Hering, Repertorium der Tierheilkunde 1846. — Joseph, M., Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1902. — — Israel, Praktikum der pathol. Histologie 1889. — Kaposi, Hautkrankheiten 1893. — Kaufmann, Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 1902. — Kitt, Lehrb. der pathol. Anat. d. Haustiere 1900. — Klebs, Allgem. Pathologie 1889. — Der-

selbe, Pathol. Anatomie. — Krämer, Ueber Kondylome und Warzen. Göttinger Studien 1847. — Kromayer, Allgem. Dermatologie 1896. — Kürsteiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Papillome und papillären Krebse von Harnblase und Uterus. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1892. Bd. 130. — Lange, Ein Fall von multipleu Papillomen in Zunge, Tonsillen und Epiglottis nach Lubarsch-Ostertag. Erg. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1895. 2. Abt. und Borst, Geschwulstlehre. Bd. 2. (Das Original fand ich im 40. Band des Arch. f. klin. Med. nicht.) — Lesser, Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten 1885. — Müller, Jos., Feinerer Bau der krankhaften Geschwülste 1838. — Neelsen, Lehrbuuch d. allgem. Pathol. 1894. — Pfannenstiel, Ueber die papillären Geschwülste des Eierstocks. Arch. f. Gynäk. 1895. Bd. 48. — Pels Leusden, Ueber papilläre Tumoren im Nierenbecken. Arch. f. klin Chir. 1902. Bd. 68. — Perls, Allgem. pathol. Anatomie 1877. — Ribbert, Lehrb. der allgem. Pathol. 1901. — Derselbe, Geschwulstlehre 1904. — Riehl, Zur Kenntnis des Pigmentes in menschlicher Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1884. — Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebslehre 1886. — Saxer, Ueber das papilläre Cystom und seine Beziehungen zu andern Ovarialgeschwülsten. Inaug.-Dissert. Marburg 1891. — Schindelka, Hautkrankheiten 1903, im Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. von Bayer u. Fröhner. — Schmaus, Grundriß der pathol. Anat. 1901. — Simon, Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchung erläutert 1851. — Schmidt, Vergleichende histologische Untersuchungen über die Ohrmuschel und die Glandulae ceruminales der Haustiere. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1902. Bd. 28. — Steinbrügge, Lehrb. d. spez. pathol. Anat. v. Joh. Orth 1891. 6. Lieferung. Ergänzungsband. 1. Lieferung. — Steiner, Neue Beispiele für den formativen Einfluß des Epithels auf das Bindegewebe etc. Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1897. Bd. 149. — Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen 1901. — Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten 1894. — Virchow, Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie 1860. — Derselbe, Vorlesungen über krankhafte Geschwülste 1862/63. Bd. 2. — Weichselbaum, Grundriß der pathol. Histologie 1892. — Winiwarter, Chirurgische Krankheiten der Haut 1892. — Wolf, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1893. — Ziegler, Lehrbuch der allgem. u. spez. pathol. Anatomie 1892.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI—VIII.

Tafel VI.

Fig. 1. Kleine pigmentlose Herdchen, teils rundlich, teils vielgestaltig; Oberfläche teils glatt, teils mit feinem Schüppchenbelag versehen.

Fig. 2. Linsengroße rundliche, pigmentlose Herdchen, in Gruppen zusammenliegend, mit rauher Oberfläche.

Fig. 3. Verschmelzung zahlreicher pigmentloser Herdchen, Borkenbelag deutlich; in der Umgebung rundliche und elliptische Einzelherdchen mit gewellter Umrandung und rauher Oberfläche.

Tafel VII.

Fig. 4. Pigmentlose Herde in flächenhafter Ausdehnung mit mißfarbiger, höckriger, zerklüfteter Oberfläche.

Fig. 5. Pigmentierte und pigmentlose Herdchen an einem Ohr. Die pigmentierten Herde in der Mitte sind unregelmäßig gebuchtet und haben rauhe Oberfläche; die peripheren pigmentierten Herdchen sind rundlich, haben glatten Rand und sind etwas glatter an der Oberfläche.

Fig. 6. Schnitt durch ein kleines pigmentloses Herdchen (Anfangsstadium).

Fig. 7. Schnitt durch ein größeres pigmentloses Herdchen (vorgeschrittenes Stadium).

Tafel VIII.

Fig. 8. Vertikalschnitt durch ein kleines pigmentloses Herdchen, Vergrößerung ca. 333 fach (vergl. Fig. 6). Alle Schichten der Epidermis mäßig verbreitert; untere Konturlinie flachwellig, keine Papillen.

Fig. 9. Vertikalschnitt durch einen größeren pigmentlosen Herd, Vergrößerung ca. 333 fach (vergl. Fig. 7). Alle Schichten verbreitert, ganz besonders das Stratum spinosum, hohe Papillen.

VII.

Ueber die Vererbung von Farben und Abzeichen beim Pferd.

Von

K. Kiesel-Gaildorf (Württemberg).

Ueber die Vererbung von Farben und Abzeichen bei unseren Haussäugetieren ist bis heute wenig Sicheres bekannt. Wohl reden die Züchter von einigen Regeln, besonders über die Vererbung von weißen Abzeichen an Kopf und Gliedmaßen der Pferde, aber diese Regeln entsprechen den Tatsachen meist nicht. Manche sind nichts anderes als willkürliche Annahmen, oder sie sind entstanden aus verallgemeinernder Verwertung exzeptioneller Einzelfälle. So die Behauptung, daß Kopfabzeichen sich sicher in unverminderter Größe vererben, daß die Abzeichen der Extremitäten die Tendenz haben, bei der Nachkommenschaft vergrößert wiederzuerscheinen usw.

Daß man diesen Fragen bis jetzt noch nicht näher getreten ist, ist verständlich. Man zweifelte an einem Erfolg, so lange man über Wesen und Gesetze der Vererbung noch so wenig wußte. So lange man alle Möglichkeiten der Kombination von väterlichen, mütterlichen, großelterlichen etc. Eigenschaften uneingeschränkt als gegeben annehmen mußte, glaubte man, nicht erwarten zu können, zu irgend welchen allgemeinen Regeln über eine spezielle Frage der Vererbung zu gelangen, mochte das Material auch noch so offen daliegen, wie bei der Titelfrage.

Trotzdem habe ich es, als die Verhältnisse mir ein entsprechend umfangreiches Material lieferten, unternommen, zu untersuchen, ob sich bezüglich der Vererbung von Farben und Abzeichen beim Pferd nicht doch irgend welche gemeinsamen Züge, irgend welche Anklänge an eine Gesetzmäßigkeit feststellen lassen. Ich tat es auf gut Glück. Daß ich dabei zu allgemein gültigen Sätzen kommen würde, erwartete ich zunächst nicht; im Gegenteil. Mein Untersuchungsmaterial war

fertig gegeben, ein Experimentieren mit demselben ausgeschlossen. Die Resultate mußten also besonders stark bedingte sein, bedingt durch die Verhältnisse, unter welchen, selbstverständlich ohne jede Rücksicht auf die Titelfrage, in und mit jenem gezüchtet worden war. Dieses Bedingtsein der Ergebnisse stand deren Allgemeingültigkeit natürlich von vornherein im Wege, wenn es dieselbe auch nicht absolut ausschloß. Aber mehr wird für den Augenblick in den komplizierten Vererbungsfragen überhaupt nicht zu erreichen sein. Zu allgemein gültigen Sätzen wird man erst dann kommen können, wenn man die besonderen Möglichkeiten erschöpft hat und die Folgen aller Bedingungen kennt. Von diesem Gesichtspunkt aus ist auch die folgende Zusammenstellung meiner Untersuchungsergebnisse anzusehen, nämlich als ein bescheidener Beitrag zur Lösung des Vererbungsproblems.

Das mir zu Gebot stehende Material bestand zum Teil aus mehr oder weniger vollständigen Aufzeichnungen (Hengstbüchern, Stutenverzeichnissen), zum Teil aus lebenden Tieren, beide dem K. Württembergischen Landgestüt gehörig.[1]) Es war meinen Zwecken nicht besonders günstig. Abgesehen davon, daß von vielen Tieren Stammbäume mit genauem Signalement der Aszendenz ganz fehlten, waren von einzelnen alten Pferdefamilien, deren Vorfahren sich am Landgestüt weit zurück in die Vergangenheit zählen lassen, und die deshalb besonders wertvoll gewesen wären, entweder nur noch wenige Exemplare vorhanden, oder die Familien waren ganz ausgestorben, oder endlich, die Stammbäume wiesen da und dort bezüglich der mich interessierenden Fragen Lücken auf. Doch war es mir immer noch möglich, eine größere Anzahl von Pferdefamilien zu finden, die meiner Absicht mehr oder weniger entsprachen. Von Wert war mir, daß die Glieder dieser Familien nicht alle einer ausgeglichenen Rasse angehörten, sondern daß häufig Kreuzungen mit den verschiedensten Rassen vorgenommen worden waren. So traf ich in den Stammbäumen neben dem alten „Marbacher“ Pferd, einer edlen Mischrasse, arabische und englische Voll- und Halbblutpferde, irische Pferde, Anglo-Normänner usw., während neuerdings ostpreußisches, holsteiner und oldenburger Blut beigemischt worden ist. Es war mir diese Heterogenität, wie gesagt, von besonderem Wert, denn sie versprach

1) Ich danke auch an dieser Stelle dem K. Württ. Landoberstallmeister, Herrn Oberstleutnant z. D. v. Pentz für die Freundlichkeit, mit der er mir das gedruckte und geschriebene Material zur Benutzung überließ.

mir bessere Resultate, als eine konsolidierte Rasse mit ihrer meist ausgeglichenen Farbe hätte liefern können.

Bei der Benennung der Farben und Abzeichen folge ich der in der Hippologie üblichen Terminologie. Die Farbe bezieht sich selbstverständlich auf das Deckhaar. Ich unterscheide: die Rappfarbe, die schwarzbraune, die braune und die Fuchsfarbe, nach Bedarf mit wenigen Unterabteilungen. Die Abzeichen werde ich weiter unten im Zusammenhang präzisieren.

Die Haarfarbe wird nicht immer allein durch die Vererbung bestimmt. Zwar wird in den meisten Fällen sich die Farbe des Jungen aus der Farbe eines der Ascendenten ableiten lassen; aber es kommt nicht gerade selten vor, daß bei einem Tier eine Farbe oder wenigstens Farbnüance auftritt, die man bei den Vorfahren vergeblich sucht und bei deren Entstehung deshalb nicht bloß Faktoren der Vererbung beteiligt gewesen sein können. Dem Züchter ist weiter bekannt, daß zuweilen eine Farbe, trotzdem die Ascendenz sie aufweist, als eine neue angesehen werden muß; sie dokumentiert sich dadurch als Besonderheit, daß ihr Auftreten unter ganz bestimmten Verhältnissen geschieht und daß sie sich fortan konstant vererbt.

Ueber die Ursachen solcher Abänderungen der Farbe ist nicht viel bekannt. In der Hauptsache werden Mediumseinflüsse der verschiedensten Art beschuldigt, wobei die Frage offen bleiben kann, ob die dadurch gesetzten Veränderungen direkt vererbbar sind oder nur insoweit, als auch das Keimplasma eine entsprechende Abänderung erfahren hat. Gewöhnlich verändern sich in solchen Fällen auch noch andere reaktionsfähigen Elemente im Tierkörper. Als ein Beispiel der Veränderung der Farbe durch Mediumseinflüsse mag angeführt werden die Tatsache, daß domestizierte Tiere, wenn sie unter ungünstige äußere Verhältnisse gebracht werden, mit anderem auch ihre Farbe ändern und diejenige der Primitivrassen annehmen. Auf der andern Seite sei an den Einfluß erinnert, den ein äußeres Agens nämlich intensive Fütterung, auf die Farbe mancher Kulturrassen ausgeübt hat und noch ausübt. Das englische Vollblutpferd scheint demselben die Zunahme der Fuchsfarbe zu verdanken und daß die Ab-

blassung des gescheckten Höhenviehs mit auf dieses Agens zurückzuführen ist, unterliegt wohl keinen Zweifel.[1])

Die wichtigste und sinnfälligste Abänderung der Farbe geschieht im Verlauf der Domestikation; sinnfällig, denn auch dem Laien fällt ohne weiteres der Farbunterschied, z. B. eines primitiven und eines holländer Rindes auf; wichtig, weil sie ein Symptom einer allgemeinen organischen Abänderung ist.

Bei wild lebenden Tieren ist die Farbe der Deckhaare immer — abnorme Verhältnisse ausgenommen — ein Produkt der Mediumseinflüsse. Verändern sich diese, so folgt bald auch eine Farbänderung, vorausgesetzt, daß die neuen Verhältnisse derart sind, daß sie eine Farbanpassung fordern. Die Haarfarbe ist für diese Tiere eine „Schutzfarbe" in mehrfacher Beziehung und steht damit direkt im Dienst der Arterhaltung. Sobald aber der Mensch in die natürliche Züchtung eingreift, sobald er den Schutz der Tiere auf sich nimmt und zugleich die Mediumseinflüsse so reguliert, daß deren variierende Wirkung wegfällt, ändert sich dies Verhältnis, dann verschwindet die natürliche Schutzfärbung als überflüssig. Dafür treten als Symptom des Rückgangs neue, ausgesprochene, auffallende Farben auf; diese vererben sich und gelangen zur Herrschaft weil das Regulativ der natürlichen Auslese fehlt: Wir erhalten die sogenannten Domestikationsfarben. Diese letzteren sind keine Anpassungsfarben und deshalb biologisch wertlos, ja, wenn sie bei wild lebenden Tieren unter besonderen Umständen auftreten, direkt unheilvoll.

Die Vererbungsverhältnisse dieser Farben sollen uns im nachfolgenden beschäftigen. Es erhebt sich die Frage, ob überhaupt die Möglichkeit abzusehen ist, in diese Verhältnisse einige Ordnung zu bringen, sieht es doch so aus, als sei die Willkür hier Herrscher. Wenn man sich von vornherein davon überzeugt hält, daß für die Vererbung der Domestikationsfarbe jedes höhere Regulativ fehlt und daß die letztere nur eine beliebige Resultante der farbbestimmenden Elemente (Determinanten) der gesamten Ascendenz ist, deren gegenseitige dynamische Verhältnisse uns ganz unbekannt sind, so kann man nicht wohl anders als diese Frage verneinen. Doch ist jene Prämisse zutreffend? Ich glaube nicht. Ich halte dafür, daß auch die Domestikationsfarben in ihrer Vererbung regulatorischen Ein-

1) Adametz, Die biologische und züchterische Bedeutung der Haustierfärbung. Jahrbuch der Pflanzen- und Tierzüchtung. Jahrg. II, S. 51.

flüssen unterworfen sind. Die Haarfarbe auch unserer domestizierten Tiere ist nicht etwas vom übrigen Organismus Losgelöstes; auch sie steht immer noch in Beziehung zu anderen Elementen des letzteren, sie ist biologisch bedingt, wenn auch nicht in dem Maße wie die der wild lebenden Tiere und ändert sich symptomatisch mit gewissen, vor allem konstitutionellen Veränderungen des Gesamtorganismus, wenn auch diese Aenderungen nicht besonders sinnfällig sind.

Es ist dies eine Tatsache, die man immer zu wenig beachtet hat, darum möchte ich in folgendem ausführlicher darauf eingehen.

Die Domestikationsfarben sind 1. insgesamt ein Symptom der konstitutionellen Verschlechterung der Rassen; 2. sind die einzelnen Domestikationsfarben in dieser ihrer symptomatischen Bedeutung nicht gleichwertig, sondern die einen verraten schlechtere oder bessere Konstitutionsverhältnisse als die andern.

Die erste Behauptung braucht kaum bewiesen zu werden; sie versteht sich fast von selbst. Der Mangel der natürlichen Auslese bei der Haustierzucht läßt auch konstitutionell minderwertiges Material zur Fortpflanzung gelangen, ja, unsere Zucht nach einseitiger Leistung macht eine Verwendung biologisch minderwertiger Tiere oft geradezu zu einer Notwendigkeit. Weiter entzieht die Stallhaltung den Tieren Licht und Luft und hindert sie an der notwendigen Bewegung. Die Fütterung mit vorbereiteter Nahrung läßt die Verdauungsorgane erschlaffen, kurzum, jede Einzelheit in der Pflege der Tiere wirkt degenerativ. Von der Schwächung der Konstitution werden aber alle Körperzellen betroffen, auch die farbstoffbildenden Zellen der Haut; so verlieren diese ihre Fähigkeit, die Menge des Farbstoffs nach dem Bedürfnis, d. h. nach den Lichtverhältnissen[1]) zu regeln: es entstehen Domestikationsfarben.

Die zweite Behauptung, nämlich daß Unterschiede unter den einzelnen Domestikationsfarben konstitutionelle Unterschiede anzeigen, hat schon Adametz (l. c.) erhoben; wenigstens kann ich die bezüglichen Stellen in seiner Abhandlung nicht anders verstehen. Seite 23 weist er darauf hin, daß der Albinismus zweifellos eine Entartungserscheinung ist; dann bezeichnet er Seite 10 den Flavismus als dem Albinismus schon recht nahestehend und sagt weiter Seite 11, dass die tiefere Ursache des Flavismus natürlich[2]) in

---

1) Haacke, Biolog. Zentralblatt. XV. S. 72.
2) Von mir gesperrt.

einer stärker hervortretenden Schwächung der betr. Körperzellen bzw. des Organismus überhaupt[1]) zu erblicken sei (nämlich gegenüber dem Melanismus). Endlich heißt es Seite 12, daß es sich bei den mittleren Färbungsgraden (rot, braun) nur um eine geringe[1]) konstitutionelle Beeinflussung von Seiten der Daseinsverhältnisse handeln könne. Nach diesen Sätzen verrät also der Albinismus die schlechteste Konstitution, der Flavismus schon eine etwas bessere, und die mittleren Färbungsgrade (braun, rot) sollen eine nur wenig lädierte Konstitution anzeigen. Ich identifiziere mich mit Adametz' Anschauung und zwar auf Grund einer einfachen Ueberlegung. Das Pigment in der Haut etc. der Tiere ist eine wichtige Schutzvorrichtung, bekanntlich vorwiegend gegen die schädigende Wirkung der ultravioletten Strahlen. Fehlt es, so unterliegt das betr. Tier fortdauernden Schädigungen durch Licht und auch andere Agentien. Da sich die konstitutionellen Verhältnisse des Tierkörpers an allen Orten des letzteren auswirken müssen, so ist es auch verständlich, daß sie sich an einem so wichtigen Apparat, wie es der pigmentbildende ist, wiederspiegeln müssen. Steht ein Organismus auf voller Höhe der physiologischen Leistungsfähigkeit, so werden auch die Pigmentzellen das ihrige tun und es resultiert eine dem Bedürfnis entsprechende dunkle Farbe; ist dagegen die Konstitution geschwächt, so muß sich diese Schwächung notwendig auch an den Pigmentbildnern zeigen und die Produkte von deren Tätigkeit müssen cet. par. um so kärglicher ausfallen, je höhergradig die konstitutionelle Schwächung ist. Demnach müßte bei Tieren, die die Fähigkeit, Pigment zu bilden, ganz verloren haben, auch die schlechteste Konstitution herrschen. Das ist auch der Fall: Albinismus ist eine Erscheinung weit vorgeschrittener Entartung einer Zucht. Auf der andern Seite müssen Tiere mit guter Konstitution reichlich pigmentierte Haut tragen, dunkel gefärbt sein; auch das ist der Fall, ja, was noch mehr ist: häufig sieht man Melanismus, d. h. den höchsten Grad von Pigmentierung dann auftreten, wenn eine unbestreitbare Besserung der Konstitution festgestellt ist. Darnach erscheint es berechtigt, anzunehmen, daß auch die in der Mitte stehenden Grade von Pigmentierung eine entsprechende Stärke der Konstitution angeben; für den Flavismus ist das ja nach Adametz, wie oben gesagt, nachgewisen.

1) Von mir gesperrt.

Selbstverständlich ist das Verhältnis, wie es hier als zwischen Konstitution und Pigmentreichtum bestehend skizziert wurde, ein relatives; es mag auch da und dort Ausnahmen erfahren. Eine solche Ausnahme ist bekannt. Melanismus tritt zuweilen auf, wo von Kräftigung der Konstitution keine Rede ist, im Gegenteil, wo die letztere in geringem Grade schwächer geworden ist. Adametz[1]) hat auf dieses Phänomen hingewiesen und ich kann es aus meiner Erfahrung bestätigen. Bezeichnend für diese Art des Melanismus ist, daß leicht neben ihm Pigmentarmut resp. Pigmentlosigkeit in derselben Zucht oder gar am gleichen Tier auftritt; er erweist sich dadurch selbst als degenerativ. Man kann diese Abweichung nicht wohl anders erklären als es Adametz getan hat: Die Pigmentzellen haben in diesem Fall das Vermögen verloren, die Pigmentbildung zu regulieren und so konnte eine Ueberproduktion geschehen. Diese Erklärung ist um so annehmbarer, als allgemein feststeht, daß durch mäßig starke Schädlichkeiten zuerst die regulatorischen Einrichtungen irgend eines physiologischen Apparates gestört werden, ehe der letztere selbst groben Schaden leidet.

Kompliziert werden die Verhältnisse bei den Domestikationsfärbungen noch dadurch, daß häufig das Pigment nicht gleichmäßig verteilt ist. So entstehen, wenn pigmentreiche Haut- und Haarstellen mit pigmentarmen oder pigmentfreien abwechseln, die Scheckfarben und wenn die weißen Stellen nur kleinere bestimmt lokalisierte Bezirke umfassen, die sogenannten Abzeichen. In derartig gefärbten Tieren hat man also biologisch günstige und ungünstige Zeichen nebeneinander, und es scheint deshalb, als sei es schwierig, ein geschecktes oder ein mit großen Abzeichen versehenes Tier zu werten. Doch das scheint nur so. Ueber die Bedeutung der Scheckfärbung ist man im klaren; man betrachtet sie als einen Uebergang zum Albinismus[2]) oder als partiellen Albinismus. Wenn der komplete Albinismus ein Zeichen schlechter Konstitution ist, so ist es ohne Frage auch der partielle.

Die Tiere mit weißen Abzeichen an Kopf und Extremitäten (eventuell auch noch Schweif [Rind, Hund]) schließen sich den geschecktcn direkt an, bzw. können ihnen noch subsummiert werden. Es gilt so das von der Scheckfarbe Gesagte mit einiger Einschränkung

1) l. c. S. 7.
2) Ibid. S. 18.

auch von der „Abzeichenfarbe“. Daran ändert die Tatsache nichts, daß wir bezüglich der Entstehung der Abzeichen etwas klarer sehen, als bezüglich der Entstehung der Scheckung. Wenn für die Entstehung der Abzeichen in erster Linie schlechte Zirkulationsverhältnisse in den peripheren Körperbezirken, wo die Abzeichen ausschließlich auftreten, beschuldigt werden, so erkennen wir mit dieser Annahme nur einen Spezialfall der entfernten Ursachen, die zur Minderung oder zum Ausfall der Funktion der Pigmentzellen führt. Die Bewertung bleibt dieselbe. Ein Organismus, eine Familie, eine Rasse, welche Hautstellen mit schlechten Zirkulationsverhältnissen und damit geringer Lebensenergie entstehen lassen, und, was wichtiger ist, durch längere Zeit hindurch als eigentümliches Merkmal erhalten, können auf das Prädikat voller biologischer Tüchtigkeit keinen Anspruch machen. Wenn vollends in einer Zucht die Abzeichen größer werden, so ist das ein Zeichen zunehmender konstitutioneller Schwächung ebenso wohl wie, wenn bei einer gescheckten Rinderrasse die weißen Hautbezirke an Größe zunehmen, was ja deutlich an unserem Fleckvieh festgestellt werden kann.

Und noch etwas darf bei den weißen Abzeichen, überhaupt den pigmentlosen Hautstellen nicht außer Acht gelassen werden; nämlich daß sie an sich Gefahrpunkte für den Organismus darstellen und schon damit denselben relativ minderwertig machen. Es ist wohlbekannt, daß die pigmentlosen Hautbezirke vielen Schädigungen weit leichter unterliegen als die pigmentierten; ja viele Einflüsse greifen nur jene Stellen an.

Wenn die Persistenz besonders der großen weißen Abzeichen und noch mehr deren Vergrößerung ein ungünstiges Zeichen für die konstitutionellen Verhältnisse einer Tierfamilie sind, so muß umgekehrt die Abnahme und das Verschwinden der Abzeichen günstig beurteilt werden. Es bedarf dies nach dem Entwickelten kaum eines Beweises. Das Bestreben, Teile geringerer Widerstandsfähigkeit, schwachen Gefüges und verminderter Lebensenergie mehr und mehr zu verkleinern und ganz zum Verschwinden zu bringen, kennzeichnet sich ohne weiteres als regenerativ.

Wenn wir jetzt auf unsere Ausgangsfrage zurückkommen, so unterliegt er keinem Zweifel, daß auch die Domestikationsfarben sich nicht ohne höheres Regulativ vererben. Dieses Bestimmende ist die Stärkung oder Schwächung der Konstitution; eine Stärkung der Konstitution wird sich anzeigen durch das Ueberhandnehmen dunklerer

Farben, bei einer Schwächung werden die helleren zunehmen und die Abzeichen größer werden.

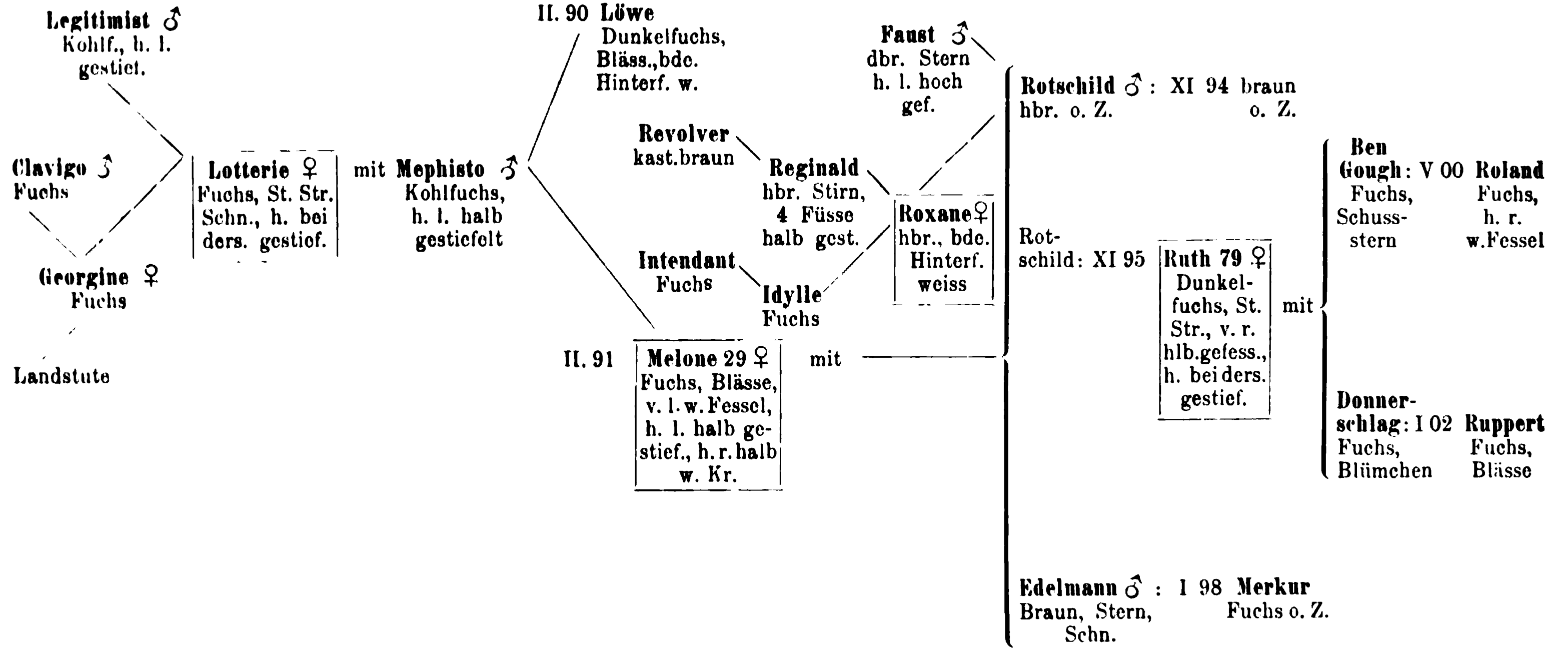
Damit ist der Untersuchung unserer Titelfrage eine Direktive gegeben.

Ueber die Vererbung der Farben.

Die Farben, die ich an den lebenden Pferden meines Beobachtungsmaterials antraf, waren: die Rappfarbe, die Braunfarbe und die Fuchsfarbe. Schimmel fanden sich nur ganz vereinzelt in der Ascendenz weniger Pferde. Da die Fuchsfarbe gegen die beiden andern Farben quantitativ sehr zurückstand, so mußte das Material, wenn man nur die Farben in Betracht zog, als ein in biologischer Beziehung ziemlich gutes angesehen werden. Dies Urteil wird allerdings in Ansehung der Abzeichen etwas modifiziert, wie wir später sehen werden.

Es handelte sich zunächst darum, festzustellen, ob und wie sich die Farben der Eltern auf die Nachkommenschaft übertragen. Ich überzeugte mich bald davon, daß von einer Einzelbehandlung dieser Frage wenig zu erwarten war; die Farben waren dazu zu wenig verschieden und die Stammbäume zu lückenhaft mit Bezug auf genaue Angabe jener. Die Frage mußte also allgemeiner gefaßt werden. Ueber das Wie gaben die Gedanken der Einleitung Anhaltspunkte. Man mußte weniger Wert legen auf den Einzelfall und eher die Farbänderung größerer Gruppen festzustellen suchen und dieses ganz besonders für längere Zeiträume. Da man auf diese Weise doch jeden Einzelfall im Zusammenhang betrachtete, so mußte man auf jedes auffällige Phänomen aufmerksam werden.

Um dieser Aufgabe gerecht zu werden, mußte das Material in einer besonderen Uebersichtlichkeit geordnet werden. Die Methode, die ich dazu anwandte, ist einfach: Für jede Familie, deren Glieder nach Farbe und Abzeichen genau bekannt waren, stellte ich ein Schema auf, das die Vater- und Muttertiere mit ihrer Ascendenz (soweit bekannt) enthielt, und worin für jedes Tier Farbe und Abzeichen, sowie Rassezugehörigkeit und Geburtszeit angegeben waren. Daß sich auf diese Weise die fraglichen Verhältnisse so übersichtlich als irgend möglich darstellen lassen, zeigt folgendes Beispiel:


Legitimist ♂
Kohlf., h. l. gestief.
Clavigo ♂
Fuchs
Georgine ♀
Fuchs
Landstute
Lotterie ♀
Fuchs, St. Str. Schn., h. bei ders. gestief.
mit Mephisto ♂
Kohlfuchs, h. l. halb gestiefelt
II. 90 Löwe
Dunkelfuchs, Bläss., bde. Hinterf. w.
Revolver
kast.braun
Reginald
hbr. Stirn, 4 Füsse halb gest.
Intendant
Fuchs
Idylle
Fuchs
Faust ♂
dbr. Stern h. l. hoch gef.
Roxane ♀
hbr., bde. Hinterf. weiss
II. 91
Melone 29 ♀
Fuchs, Blässe, v. l. w. Fessel, h. l. halb gestief., h. r. halb w. Kr.
mit
Rotschild ♂ : XI 94 braun o. Z.
hbr. o. Z.
Rotschild: XI 95
Ruth 79 ♀
Dunkelfuchs, St. Str., v. r. hlb. gefess., h. bei ders. gestief.
mit
Ben Gough: V 00 Roland
Fuchs, Schussstern
Fuchs, h. r. w. Fessel
Donnerschlag: I 02 Ruppert
Fuchs, Blümchen
Fuchs, Blässe
Edelmann ♂ : I 98 Merkur
Braun, Stern, Schn.
Fuchs o. Z.

Diese Schemata habe ich in Verfolg der oben skizzierten Fragen verarbeitet; und zwar zunächst in einer sehr mechanisch erscheinenden Weise. Die Eltern wurden insgesamt nach Farbengleichheit oder -Ungleichheit gruppiert; in der Gruppe der Farbengleichheit wurde gezählt, wie viele Nachkommen der Farbe der Eltern gleich waren, wie viele hellere und wie viele dunklere Farben aufwiesen. Aehnlich wurde in der zweiten Gruppe verfahren. Es gab dort folgende Möglichkeiten: 1. das Junge ist dem dunkleren der Eltern an Farbe gleich, 2. es hat die Farbe des helleren; 3. es ist heller gefärbt als das hellere, 4. es ist dunkler gefärbt als das dunklere Elterntier und endlich 5. seine Farbe liegt in der Mitte zwischen den Farben der Eltern. In beiden Gruppen wurde dann noch für jede einzelne Möglichkeit der Farbe vorgreifend festgestellt, ob die weißen Abzeichen des Jungen gegenüber denjenigen der Eltern vergrößert oder verkleinert waren oder denselben ungefähr gleich kamen.

Das Resultat dieser Zählung war nach verschiedener Hinsicht recht interessant. Unter 414 gezählten Elternpaaren waren in 102 Fällen die Eltern gleich an Farbe, in 312 Fällen verschieden; die farbungleichen Eltern waren also in der Ueberzahl vorhanden. Von den Nachkommen jener 102 farbgleichen Eltern wiesen 89 die Farbe der beiden Eltern auf; dunklere Farbe hatten 5, hellere 8 Tiere. Von den 312 Nachkommen der farbungleichen Eltern wiederholten 212 die Farbe eines der Eltern und zwar 138 die Farbe des helleren, 74 die des dunkleren der Eltern. 100 unterschieden sich bezüglich der Farbe mehr oder weniger von den Eltern, und zwar hatte das Junge hellere Farbe als das hellere der Eltern in 25 Fällen, dunklere Farbe als das dunklere der Eltern in 18 Fällen und die Farbe hielt etwa die Mitte zwischen denjenigen der Eltern in 57 Fällen.

Der besseren Uebersicht wegen rechne ich die Zahlen in Prozenten der jeweiligen Stammzahl und bringe sie in umstehende Tabelle.

Augenfällig ist bei dieser Zusammenstellung in erster Linie, daß, wenn beide Eltern gleiche Haarfarbe haben, auch in fast allen Fällen das Junge dieselbe Farbe mitbekommt. Bei der fast absoluten Eindeutigkeit wird sich dieses Ergebnis wohl verallgemeinern lassen dahin, dass die Nachkommen mit großer Wahrscheinlichkeit die Haarfarbe der farbgleichen Eltern erwarten lassen. Weiter ist bemerkenswert, daß, wenn beide Eltern in der Farbe differieren, eine große Mehrheit der Nachkommen — gegen 70 pCt. — dem einen der Eltern gleich werden. Mit diesen beiden Tatsachen ist eigentlich nichts neues ge-

Gesamtzahl der Fälle: 414							
Beide Eltern farbgleich: 102.			Beide Eltern farbungleich: 312				
Farbe des Jungen			Farbe des Jungen gleich der eines der Eltern		Farbe des Jungen		
gleich der der Eltern	dunkler als die der Eltern	heller als die der Eltern			heller als die eines der helleren Eltern	dunkler als eines der dunkleren Eltern	in der Mitte zwischen derj. beider Eltern
89=87.3%	5 = 4,9%	8 = 7.8%	212 = 68%		25 = 8%	18=5,8%	57=18,2%
			Farbe gleich der des helleren Elterntiers	Farbe gleich der des dunkleren Elterntiers			
			138=44,2%	74=23,8%			

sagt. Bekanntlich können die Eltern dem Jungen je bis zur Hälfte ihrer Eigenschaften mitgeben; in einen etwaigen Rest teilen sich die ferneren Vorfahren. Es besteht also von vornherein die größte Wahrscheinlichkeit, daß das Junge den Eltern gleich wird. Meine Aufstellung bestätigt zahlenmäßig nur diese theoretische Folgerung an der Hand eines speziellen Materials.

Weiter erhalten wir in den vorliegenden Zahlen Auskunft über die Frage, ob die Farbe unter den Pferden des Württembergischen Landgestüts sich verschlechtert oder gebessert hat. Man braucht nur die Fälle, in welchen die Farbe heller geworden ist, denjenigen gegenüber zu stellen, in welchen sie dunkler geworden oder mindestens unverändert geblieben ist. Denn schon das letztere bedeutet einen wesentlichen Gewinn angesichts der Tatsache, daß die Domestikationsverhältnisse entschieden degenerativ wirken. Ergibt sich zu Gunsten der dunklen Farben ein wesentliches Plus, so ist damit die Frage bejaht, vorausgesetzt natürlich, daß dieses Plus sich entweder gleichmäßig auf die Einzelgenerationen verteilt, oder bis zur Gegenwart zunahm. Ich habe mich vom Zutreffen dieser Voraussetzung überzeugt, ehe ich die Zählung vornahm und folgende Resultate erhielt: deutliches Dunklerwerden oder mindestens Gleichbleiben der Farbe wurde gezählt 186 mal = 44,9 pCt. Rechnet man zu dieser Zahl noch die Fälle, in welchen die Farbe des Jungen die Mitte zwischen den Farben der Eltern hält, nämlich 57 Fälle, so erhält man 243 Fälle = 58,7 pCt. von guter Farbe. Dagegen konnte entschiedenes Hellerwerden der Farbe nur in 33 Fällen = 8 pCt. konstatiert werden. Erkennt man das an, was eingangs über die biolo-

gische Bedeutung der Pigmentierung gesagt ist, so ist schon aus diesen Zahlen auf eine gesunde Entwicklung des württembergischen Gestütsschlages zu schliessen. Noch mehr aber kommt man zu diesem Schluss, wenn man das Verhalten der Abzeichen betrachtet. Ich bin, um hier einen wertvollen Zusammenhang zu wahren, gezwungen, dem folgenden Abschnitt etwas vorzugreifen. Bei einer entsprechenden Bearbeitung der Abzeichen kann nämlich eine deutliche Abnahme der Abzeichen nach Zahl und Größe in 248 Fällen = 59,9 pCt. festgestellt werden. Diesen stehen gegenüber nur 72 Fälle = 17,4 pCt. mit entschiedener Zunahme der Abzeichen. Man mag über die biologische Bedeutung kleiner Farbunterschiede denken, wie man will, darüber aber werden alle Sachverständigen einig sein, dass die Verminderung der Abzeichen in einer Zucht eine Besserung der Konstitution bedeutet. Daß die Abdunklung der Deckhaarfarbe bei meinem Untersuchuagsmaterial so deutlich Hand in Hand geht mit der Reduktion der Abzeichen, spricht zweifellos für meine Auffassung der Bedeutung der ersteren.

Die beschriebene Pigmentzunahme konnte innerhalb der gemachten Annahme wohl noch eine nähere Ursache haben. Auf der Suche nach einer solchen kam ich auch daran, die Bedeutung der Kreuzung verschiedener Rassen in der benannten Hinsicht zu untersuchen. Ich wurde auf diesen Gegenstand gelenkt durch die Tatsache, daß die Züchter die Kreuzung gerne zur Besserung der Konstitution einer Zucht benutzen. Ist die letztere Uebung begründet, und ist die Behauptung, daß Besserung der Konstitution Hand in Hand geht mit Abdunklung der Farbe, stichhaltig, so muß besonders bei der Kreuzung eine Zunahme des Pigments beim Nachkommen festzustellen sein.

Bei meinem Beobachtungsmaterial war von der Methode der Kreuzung häufig Gebrauch gemacht worden, ich hatte also Gelegenheit, den Einfluß der letzteren auf die Farbe festzustellen. Ich zählte im ganzen 215 Fälle von Rassenkreuzung und klassifizierte dieselben nach Gleichartigkeit oder Ungleichartigkeit der Farbe der Eltern und nach Farbe der Nachkommen, wie schon oben beschrieben. So ergaben sich 47 Elternpaare als gleich an Farbe. Von den 47 Jungen wiederholten 43 = 91,5 pCt. die elterliche Farbe (ein noch höherer Prozentsatz als in der allgemeinen Abteilung); dunkler und heller waren die Jungen in je 2 Fällen. Unter den 168 von verschiedenfarbigen Eltern erzeugten Jungen waren 47 (= 28 pCt.) gleich dem

dunkleren der Eltern gefärbt; gleich dem helleren an Farbe waren 61 Tiere (= 36,3 pCt.). Das Fohlen war heller als das hellere der Eltern in 12 Fällen (= 7 pCt.), dunkler als das dunklere der Eltern in 8 Fällen (= 4,8 pCt.) und die Farbe hielt etwa die Mitte zwischen denjenigen der Eltern in 40 Fällen (= 23,5 pCt.).

Berechnet man die günstigen und die ungünstigen Fälle in gleicher Weise, wie oben in der allgemeinen Abteilung, so erhält man 140 Fälle unter 215, in welchen die Farbe mindestens gleich dunkel wie die der Eltern, resp. des dunkleren der Eltern oder der Mitte der elterlichen Farben ist. Das sind 65 pCt. der Gesamtzahl. Diesen stehen gegenüber 15 Fälle = 6,5 pCt. mit entschieden heller gewordenen Farben.

Die Jungen gekreuzter Tiere weisen also viel öfter eine gute Farbe auf (65 pCt.), als die Jungen der allgemeinen Abteilung (58,7 pCt.), und dieser Unterschied ist richtig betrachtet noch größer, denn in der allgemeinen Abteilung zählen alle Kreuzungsfälle schon bessernd mit.

Ebenso ist es mit der Vererbung der Abzeichen. Eine deutliche Abnahme der Abzeichen nach Größe oder Zahl oder beiden wurde festgestellt in 70,2 pCt., eine entschiedene Zunahme in nur 14,4 pCt., Die entsprechenden Zahlen der allgemeinen Abteilung sind 59,9 pCt. und 17,4 pCt. Es ist also durch die Kreuzung sowohl die Zahl der Fälle mit Reduktion der Abzeichen größer, als auch die Zahl der Fälle mit Vergrößerung kleiner geworden.

Gegen meine Deutung dieser Resultate könnte ein Einwand erhoben werden. Die angekreuzten Tiere sind zum großen Teil pigmentreich (Braune, Rappen) und stammen aus ausgeglichenen Zuchten. Die Annahme liegt deshalb nahe, daß sie ihre eigene Farbe leicht vererbt haben, und daß ihre Abkömmlinge nicht wegen der Kreuzung, sondern wegen der Vererbungstreue der Elterntiere die günstige Farbe erhalten haben. Dieser Einwand kann entkräftet werden: einmal wiederholen die Kreuzungsprodukte nur in vielleicht der Hälfte der Fälle die Farbe des angekreuzten Elterntieres; sonst haben sie die Farbe des andern Elterntieres oder, wie recht häufig, eine Mittelfarbe zwischen beiden. Zweitens vererben die angekreuzten Tiere ihre Abzeichen in den seltensten Fällen, was doch der Fall sein müßte, wenn man von einseitiger Vererbung reden wollte. Es muß also doch der Einfluß der Kreuzung für die Verbesserung von Farbe und Abzeichen verantwortlich gemacht werden.

Ich halte diese Ergebnisse für wertvoll. Es wird allgemein an-

genommen, und ist wohl kaum zu bezweifeln, daß die Kreuzung die Konstitution bessert; nun ist aber gezeigt, daß sie auch die Farben abdunkelt und die Abzeichen verkleinert, also besteht hier ein Parallelismus zwischen Konstitution und Farbe, den ich vorne behauptet habe.

Angesichts dieser Verhältnisse erhebt sich die Frage, ob nicht vielleicht die festgestellte allgemeine Verbesserung der Verhältnisse der Farben und Abzeichen auf Rechnung der zahlreichen Kreuzungsfälle zu setzen ist, und ob nicht außerhalb der letzteren eine deutliche Veränderung fehlt. Die Frage ist leicht zu erledigen; man braucht bloß alle Kreuzungsfälle aus der Rechnung zu lassen. Ich habe das gethan und festgestellt, daß auch bei größerer oder kleinerer Homogenität der Eltern immer noch eine entschiedene Abdunklung der Farbe und Reduktion der Abzeichen auffällt. Ich lasse auch hier Zahlen als Belege folgen: In der homogenen Abteilung beläuft sich die relative Zahl der Fälle, wo die Farbe mindestens gleich der der Eltern blieb oder sich in der Mitte der elterlichen Farben hielt, auf 51,7 pCt. Entschieden heller wurde die Farbe in 9,6 pCt. Ferner war eine Reduktion der Abzeichen festzustellen in 48,7 pCt. der Fälle, eine entschiedene Zunahme in 20,6 pCt.

Besonders übersichtlich werden die Verhältnisse, wenn man die Zählresultate der besprochenen 3 Abteilungen zusammenstellt unter Benutzung der z. T. schon verwandten Bezeichnung: allgemeine Abteilung (enthaltend alle Fälle), Kreuzungsabteilung (enthaltend nur die Fälle von Kreuzung), und homogene Abteilung (wobei homogen selbstverständlich cum grano salis zu nehmen ist).

	Farbe mindestens gleich dunkel wie die der Eltern oder in der Mitte	Entschieden heller	Abnahme der Abzeichen	Zunahme der Abzeichen
Kreuzungs-Abteilung	65 pCt.	6,5 pCt.	70,2 pCt.	14,4 pCt.
Allgemeine Abteilung	58,7 „	8,0 „	59,5 „	17,4 „
Homogene Abteilung	51,7 „	9,6 „	48,7 „	20,6 „

Aus dem Verhalten der homogenen Abteilung folgt also, daß bei meinem Beobachtungsmaterial auch ohne Kreuzung die Farbe abgedunkelt hätte, die Abzeichen nach Zahl und Größe zurückgegangen wären. Durch die Vornahme der Kreuzungen ist der Prozeß beschleunigt und intensiver gestaltet worden.

An dieser Stelle ist noch einiger Faktoren zu gedenken, die man im Verdacht haben könnte, daß sie eine Farbänderung oder Vergrößerung bezw. Verkleinerung der Abzeichen verschulden. Ich denke hier an die schon vorher erwähnten Mediumseinflüsse versehiedener Art. Soweit es mir möglich war, d. h. so weit meine Unterlagen reichten, habe ich in dieser Beziehung untersucht: Witterungseinflüsse, Klimawechsel, Futterverhältnisse, sowie die Gesundheitsverhältnisse der Muttertiere im allgemeinen als der wichtigsten medialen Bedingungen. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist negativ. Zwar habe ich geglaubt, einen Ein-Einfluß der letztgenannten Umstände feststellen zu können: die Jungen vieler Mütter wiesen dann ein dunkleres Haarkleid und kleinere Abzeichen auf, wenn die Mütter das Jahr vorher galt gestanden hätten und umgekehrt die vor dem Galtbleiben geborenen Jungen zeigten vielfach helleres Haar und größere Abzeichen als die Vorfahren. Es hätte sich dieses Phänomen wohl so erklären lassen, daß das Galtbleiben ein Symptom zeitweiliger konstitutioneller Schwäche ist und zugleich das Bestreben der Natur, diese Schwäche zu tilgen; Junge, die vor dem Galtstehen geboren werden, müßten also Zeichen dieser Schwäche aufweisen, während die nachher Geborenen nach Kräftigung der mütterlichen Natur durch das Galtstehen, eine kräftigere Konstitution besitzen müßten.

Doch waren die Befunde nicht eindeutig, in nicht wenig Fällen war eine Farbänderung vor oder nach dem Galtbleiben überhanpt nicht nachzuweisen, und da und dort erwies sich die Farbänderung sogar als eine Umkehrung des oben angeführten Verhaltens, so daß vor dem Galtstehen ein Junges mit guter Farbe, nach jenem Zustand aber ein Junges mit hellerer Farbe und größerem Abzeichen geboren wurde.

Ich fasse die Ergebnisse dieses Abschnittes in folgenden Sätzen kurz zusammen:

1. Sind beide Eltern farbgleich, so erhält mit größter Wahrscheinlichkeit das Junge die elterliche Farbe.

2. Sind die Eltern farbungleich, so entspricht die Farbe des Jungen in der großen Mehrzahl der Fälle derjenigen eines der Eltern.

3. Die Rassenkreuzung hat die Tendenz, bei der Nachkommenschaft häufiger dunkle Farben auftreten zu lassen, als das cet. par. bei homogenen Tieren der Fall ist. Es hängt dies offenbar mit der Besserung der Konstitution durch die Kreuzung zusammen.

4. Beim württembergischen Landgestütschlag macht sich eine

deutliche Abdunklung der Deckhaarfarbe (verbunden mit Reduktion der Abzeichen) bemerkbar. Es ist daraus auf eine gesunde Entwicklung dieses Pferdeschlages zu schließen.

Die Vererbung der Abzeichen.

Wenn ich auch schon im vorigen Abschnitt einige Angaben über die Vererbung der Abzeichen machen mußte, so habe ich mir doch eine geschlossene Besprechung meiner Ergebnisse für ein besonderes Kapitel vorbehalten müssen. Was ich dort nur kurz erwähnen konnte, will ich hier ausführlicher behandeln.

An Abzeichen traf ich folgende an:

1. Abzeichen am Kopf, a) Stirnabzeichen: w. w. H. a. d. St., Blümchen und Flocke, Stern. b) Nasenabzeichen: Nasenstrich. c) Stirn-Nasenabzeichen: Blässe. d) Lippenabzeichen: Schnippe, w. Unterlippe, Milchmaul.

2. Abzeichen an den Extremitäten: W. H. a. d. Krone, am Ballen, gefleckte Ballen, w. Krone, w. Ballen, w. Fessel, halbw. Fessel, gefleckte Fessel (kürzer: gefesselt, halb gefesselt), hoch gefesselt, halb gestiefelt, gestiefelt und hoch gestiefelt.

Da die Abzeichen bei meinem Material sehr verbreitet sind und an einem und demselben Tier in den meisten Fällen mehrere in die Erscheinung treten, so ist die Mannigfaltigkeit in der Möglichkeit der Vererbung derselben von vornherein groß.

Ich habe alle Möglichkeiten festgestellt und tatsächlich alle verwirklicht gesehen, wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht, zu welcher ich mein Material verarbeitet habe.

A. Nur ein Elterntier hat Abzeichen und
  a) vererbt dieselben an das Junge nicht;
  b) vererbt sie
    1. in gleicher Zahl
    2. in kleinerer Zahl
    3. in gleicher Größe
    4. in vergrößertem Maß
    5. in verkleinertem Maß
    } mit Kombinationen.
  c) Die Abzeichen eines der Voreltern kommen beim Jungen zum Vorschein, entweder für sich, oder sie treten in Konkurrenz mit den Abzeichen eines der Eltern. Die Möglichkeiten im letzteren Fall sind dann dieselben wie bei B.

B. Beide Eltern haben Abzeichen.
- a) Die Abzeichen werden beiderseits nicht vererbt;
- b) die Abzeichen werden vererbt
  - α) eines der Eltern dominiert
    1. es vererbt ausschliesslich
    2. es vererbt bedeutend mehr als das andere
  - β) beide Eltern vererben ziemlich gleichmäßig.
    1. die Abzeichen der Eltern addieren sich (Mosaik)
    2. die Abzeichen beider Eltern verschmelzen

  } mit den besonderen Möglichkeiten von A.b).
- c) die Abzeichen der Ascendenz werden vererbt
  - α) ausschliesslich,
  - β) kombiniert mit elterlichen Abzeichen, analog B.b).

Zu der vorstehenden schematischen Zusammenstellung sind einige Bemerkungen zu machen. Bekanntlich gibt es für die Vererbung von Eigenschaften bei der geschlechtlichen Fortpflanzung ganz allgemein drei Möglichkeiten der Mischung der elterlichen etc. Eigenschaften: 1. das Junge wiederholt genau einen seiner Vorfahren, oder, da diese Feststellung unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnet: es ist vorwiegend die Wiederholung eines solchen. 2. Das Junge ist in allen Teilen das Mittel aus den Eigenschaften der Eltern bezw. weiterer Vorfahren. 3. Es enthält die Eigenschaften der Ascendenz nebeneinander, so daß es in einem Teil etwa dem Vater, in einem andern der Mutter, in einem dritten einem Ahnen gleicht etc. (Mosaik). Daß eine dieser drei Möglichkeiten rein verwirklicht ist, wird wohl zu den großen Seltenheiten gehören; auch an meinem Material und nur in Ansehung der Haut- und Haarfarbe konnte ich blos Kombinationen zwischen denselben nachweisen. Am augenfälligsten war allerdings die Verwirklichung der dritten Möglichkeit, Mosaikart der Farbe des Jungen; ich gebe ein Beispiel: Hengst Faust, dbr. Stern, h. l. hoch gefess., erzeugt mit Regine, Schweißfuchs, durchg. Blässe h. bds. gest., die Feige, Dunkelfuchs, Stern, h. l. hoch gefess., h. r. halb gefess. Hier ist die Farbe von der Mutter (oder wenn man will, ein Mittel zwischen Vater und Mutter), der Stern vom Vater, ebenso das linke Hinterbeinabzeichen. Das rechte Hinterbeinabzeichen stammt aus der Ascendenz des Faust. Oder: Hector, dbr. Stern, hat mit der Compagnie, R. St. v. r. gefess., h. r. hlb. gest., h. l. hoch gefess.,

die Hecke, br. St. Sch. Schn. h. r. gefl. Fess. h. l. halb w. Fess. Die Farbe des Jungen stammt hier vom Vater, der Stern von beiden Eltern, die Schnippe vom Großvater mütterlicherseits (Comet), die beiden Hinterbeinabzeichen von der Großmutter mütterlicherseits: Mosaik im wahren Sinne des Wortes.

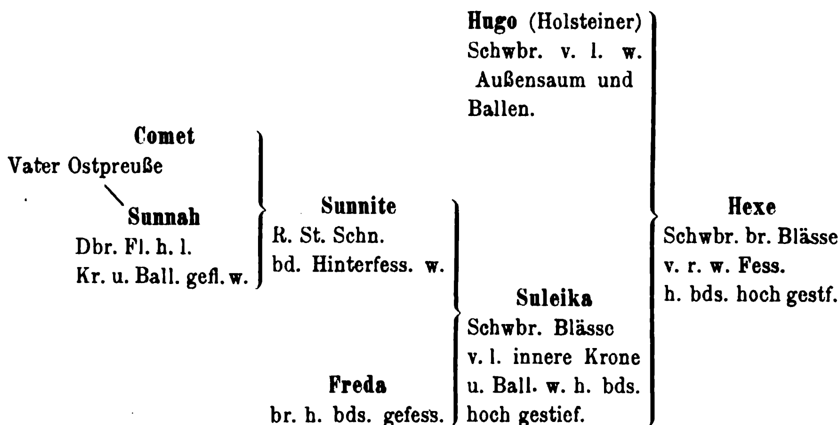
Häufig dominiert auch der eine der Eltern oder Voreltern, doch selten absolut; meist hat auch der andere der Eltern oder ein höherer Vorfahr dem Jungen mehr oder weniger mitgegeben; der Effekt ist so in den meisten Fällen Mosaikbildung mit geringerem oder stärkerem Dominieren der Farbcharaktere eines Ascendenten.

Mosaikbildung und ausgesprochenes Dominieren haben im Grunde viele Aehnlichkeit mit einander, ja sie werden wohl auf dasselbe zurückzuführen sein, nämlich auf eine höhere individuelle Vererbungskraft (Individualpotenz) des Vorfahren, der den betr. Teil trotz der Konkurrenz vererbte. Im Falle der Mosaikbildung sind beide Eltern ähnlich treu in der Vererbung, im Falle des Dominierens eines der Eltern besitzt nur dieser eine größere Individualpotenz. Diese letztere kann in Einzelfällen besonders groß sein, so daß sie sich nicht bloß auf die nächste Generation erstreckt, sondern durch viele Generationen hindurch augenfällig ist und einer Familie ein charakteristisches Gepräge verleiht. In diesen Fällen dominiert dann der auf den Stammvater mit der ausgeprägten Potenz zurückzuführende Familiencharakter, und er verschwindet erst aus dem Vordergrund, wenn energisch gekreuzt wird, aber auch dann zuweilen nur vorübergehend. Man kann Farben und Abzeichen, die sich in dieser Weise durch Generation hindurch erhalten, konservativ nennen, wie ich es in Folgendem gethan habe.

Sehr prägnante Beispiele für ein derartiges Verhalten stellen die Hengste Comet und Shales mit ihren Nachkommen dar. Comet war ein Rappe mit grossen Abzeichen (Blässe, Schn. h. bds. hoch gest.) und vererbte sowohl Farbe als Abzeichen (letztere häufig mit Verkleinerung) mit großer Treue. (Vergl. umstehendes Beispiel.)

Man sieht, daß besonders die Hinterbeinabzeichen sehr konservativ sind. Durch Paarung mit einer Stute aus abzeichenarmer Familie werden sie vorübergehend kleiner, nehmen aber in den nächsten Generationen wieder zu, trotz der Kreuzung mit dem abzeichenarmen Holsteiner.

Noch auffälliger ist die Konstanz der Vererbung der Abzeichen bei Shales. Dieser Hengst war ebenfalls ein Rappe mit St. Schn.



und zwei weißen Hinterfesseln. Er vererbte die Abzeichen ohne die Schnippe an seinen Sohn Bellfounder und weiter, meist mit Schnippe bis in die fünfte Generation auf Konradin. Und auch dieser Hengst vererbte Schnippe und beide weiße Hinterfesseln noch fast absolut sicher auf seine nächsten Nachkommen, zum Teil auch noch auf Kindeskinder. Nur die Domestikationsverhältnisse machen es möglich, daß Eigenschaften, die keinerlei biologischen Wert besitzen, wie die Abzeichen, ja dem Individium zum Nachteil gereichen, sich so lange erhalten können.

Was als Mischung (Mittelbildung) der elterlichen Farbeigenschaften beim Nachkommen anzusehen ist, ist im Hinblick auf die mannigfaltigen Abzeichen der Pferde eine nicht leicht zu entscheidende Frage. Berücksichtigt man die Deckhaarfarbe allein, so wird man wohl häufig Mittelbildungen feststellen können. Wenn beispielsweise ein Hellfuchs mit einem Rappen gepaart einen Kohlfuchs entstehen läßt, so möchte ich die letztere Farbe wohl als eine Mischung der beiden elterlichen ansehen; „Mischung“ selbstverständlich cum grano salis. Wenn aber der Fuchs noch seine weißen Beinabzeichen vererbt, so ist das Produkt sicher keine Mischung mehr. Wenn beim Jungen Abzeichen auftreten, so können sie nur dann als eine Mittelbildung angesehen werden, wenn beide Eltern an denselben Stellen wie das Junge Abzeichen haben, wobei allerdings die Frage immer noch offen bleibt, ob auch tatsächlich beide Eltern bei der Vererbung wirksam waren. Die Abzeichen brauchen in diesem Falle nicht einmal die gleiche Größe zu haben, denn die Tendenz, die Abzeichen der Größe nach zu verändern, braucht bei beiden Eltern nicht gleich

zu sein. Allgemein gesagt: homologe Abzeichen können sich mischen, ihre Anlagen in der Vererbungssubstanz brauchen aber nicht homodynam zu sein. Die Vererbung symmetrischer elterlicher Beinabzeichen, so daß also das Junge vom Vater etwa eine linke weiße Vorderfessel, von der Mutter eine rechte weiße Vorderfessel erhält, betrachte ich entschieden nicht als Mittelbildung, sondern als Mosaikbildung. Nach der Natur der Sache sind die echten Mittelbildungen selten; ich habe bei meinem Material nur einige wenige Fälle feststellen können, die sich als solche ansehen lassen. Sie betrafen nur Tiere mit kleinen und vereinzelten Abzeichen.

Es ist in der obigen schematischen Zusammenstellung der wirklich eingetretenen Möglichkeiten der Vererbung von Abzeichen allgemein angegeben, daß sich Abzeichen in gleicher oder ungleicher Zahl und Größe vererben können. Die Frage liegt nahe, ob nicht feststellbar ist, unter welchen Umständen der eine oder andere Fall eintritt. Und nicht nur diese Frage drängt sich auf; jede der dort aufgeführten einzelnen Möglichkeiten fordert zu einer Analyse ihrer Bedingungen heraus. Eine solche ist aber vorerst eine Unmöglichkeit und wird es noch lange sein; was man tun kann, ist, das nicht ganz zufällig scheinende Zusammentreffen gewisser Faktoren mit gewissen Vererbungsphänomenen unter allem Vorbehalt festzustellen. Ich tue das in folgendem:

Vergrößerung eines Abzeichens kann eintreten, wenn beide Eltern ein Abzeichen an derselben Stelle haben und besonders dann, wenn bei beiden Eltern das betr. Abzeichen konservativ ist. So wird beispielsweise aus zweimal Stern und Schnippe der Eltern mit Leichtigkeit eine durchgehende Blässe beim Jungen.

Vergrößerung schon vorhandener Abzeichen oder Auftreten neuer großer Abzeichen geht zuweilen Hand in Hand mit dem Auftreten eines starken Melanismus. Es erscheint im ersten Augenblick paradox, die Zeichen starker und schwacher Konstitution neben einander auftreten zu sehen. Doch verliert die Tatsache sofort ihre Eigentümlichkeit, wenn man sich daran erinnert, daß der Melanismus häufig ein Zeichen konstitutioneller Schwächung ist. So vereinigen sich dann tatsächlich zwei Symptome der Schwächung auf einem Tier.

Endlich habe ich in manchen Fällen Vergrößerung der Abzeichen auftreten sehen, wenn ein Elterntier, das ein konservatives Abzeichen hatte, sich mit einem Tier paarte, dessen eigene große Abzeichen sich nicht vererbten.

Die Verkleinerung der Abzeichen und ihre Abnahme nach der Zahl ist, wie schon im vorigen Abschnitt kurz festgestellt, eine allgemeine Erscheinung bei meinem Untersuchungsmaterial. Wir haben dort gesehen, daß diese Verkleinerung zum Teil auf die Rechnung der zahlreichen Rassenkreuzungen zu setzen ist, die darin vorkommen. Verfolgt man die Nachkommen der Kreuzungsprodukte weiter, so stellt man fest, daß auch dann die Abzeichenarmut sich fort erhält, wenn jene Kreuzungsprodukte mit abzeichenreichen Tieren einer der zur ursprünglichen Kreuzung verwendeten Rassen gepaart werden, daß also die durch einmalige Kreuzung erzielte Verbesserung von Dauer ist.

Wie die Reduktion der Abzeichen geschieht, darüber konnte ich wenig feststellen. Wenn die Abzeichen an den Beinen kleiner wurden, so geschah das entweder so, daß sie sich von oben her verkürzten, oder daß in den Abzeichen selbst Flecken von der Farbe der Deckhaare auftraten (gefleckte Fessel, Krone etc.). Nie geschah die Verkürzung von unten her, so daß etwa eine große weiße Binde stehen geblieben wäre. Es weist dieses Verhalten deutlich auf einen Zusammenhang zwischen Abzeichen und Zirkulation hin, der auch aus anderen Gründen angenommen werden muß.

Vergleicht man die Abzeichen des Kopfes mit denjenigen der Extremitäten nach Größe, Zahl und Tendenz, so fällt vor allem auf, daß die Kopfabzeichen bis zu einer bestimmten Grenze viel weniger konservativ sind als die der Beine; sie nehmen sehr schnell an Größe ab und verschwinden leicht bis auf ein kleines Stirnabzeichen. Die Beinabzeichen, auch wenn sie nachgewiesenermaßen die entschiedene Tendenz zur Verkleinerung haben, gehen langsamer zurück und vergrößern sich auch unverhältnismäßig häufiger.

Mit diesen wenigen Sätzen ist die Ausbeute an allgemeinen Sätzen über die Vererbung der Abzeichen bereits erschöpft. Es bleibt nun noch übrig, die besonderen Erscheinungen bei denselben zu beschreiben und die Nachweise für die vorn im voraus aufgestellten Behauptungen zu führen.

Das Verhältnis der Abzeichen bei Eltern und Nachkommen habe ich in ähnlicher Weise festgestellt wie das der Farben. Entsprechend der größeren Mannigfaltigkeit der Abzeichen war es nötig, hier in höherem Maße zu spezialisieren. So habe ich gesonderter

Betrachtung unterzogen 1. die Abzeichen am Kopf, 2. die Abzeichen an den Vordergliedmaßen und 3. die Abzeichen an den Hintergliedmaßen.

Die Kopfabzeichen.

Die Abzeichen am Kopf unterschied ich, um nicht durch zu viele Begriffe die Uebersichtlichkeit zu stören, in Blässe, Stern und Schnippe, und ordnete Flocke und Blümchen dem Stern unter. Das Verfahren des Zählens geht aus dem folgenden hervor.

Unter im ganzen 403 Fällen von erfolgreicher Paarung hatte
in 364 Fällen eines der beiden Eltern oder beide Stirnabzeichen.
In 260 Fällen = 72 pCt. vererbte sich das Abzeichen in irgend einer Größe.

Aus diesen Zahlen ist nicht viel zu entnehmen, deshalb habe ich dieselben detailliert, und zwar habe ich alle praktischen Möglichkeiten der Kombination von elterlichen und Kindesabzeichen aufgeführt.

In 2 Fällen hatten beide Eltern Blässen;
in 1 Fall erhielt der Nachkomme eine Blässe;
„ 1 „ „ „ „ einen Stern.

In 60 Fällen hatte ein Elterntier Blässe, das andere Stern;
in 19 Fällen wurde die Blässe vererbt = 31,7 pCt;
„ 32 „ wies der Nachkomme einen Stern auf = 53,3 pCt.;
„ 9 „ „ „ „ kein Stirnabzeichen auf = 15 pCt.

In 40 Fällen hatte ein Elterntier Blässe, das andere kein Stirnabzeichen;
in 9 Fällen wurde die Blässe vererbt = 22,5 pCt.;
„ 18 „ trug der Nachkomme einen Stern = 45 pCt.;
„ 13 „ hatte „ „ kein Stirnabzeichen = 32,5 pCt.

In 120 Fällen hatten beide Eltern Stern;
in 23 Fällen wiesen die Nachkommen Blässe auf = 19 pCt.;
„ 78 „ „ „ „ Stern „ = 65 „
„ 19 „ trugen sie keine Stirnabzeichen = 16 „

In 142 Fällen hatte ein Elterntier Stern, das andere kein Stirnabzeichen;
in 12 Fällen wiesen die Nachkommen Blässe auf = 8,5 pCt.;
„ 67 „ „ „ „ Stern „ = 47,4 „
„ 63 „ wurde kein Stirnabzeichen vererbt = 44,1 „

In 16 Fällen hatten beide Eltern Schnippe;
in 4 Fällen Vererbung der Schnippe = 25 pCt.;
„ 12 „ wurde die Schnippe nicht vererbt = 75 pCt.

In 137 Fällen hatte ein Elterntier Schnippe;
in 26 Fällen Vererbung der Schnippe = 19 pCt.;
„ 108 „ wurde die Schnippe nicht vererbt = 78,8 pCt.;
„ 1 Fall „ zu der Schnippe weiße Unterlippe vererbt;
„ 2 Fällen trat nur weiße Unterlippe auf.

Anhangsweise soll angegeben werden, daß in 13 Fällen Abzeichen bei den Nachkommen auftraten, wo weder die Eltern, noch die höheren Ascendenten Stirnabzeichen hatten. Ferner wiesen in 11 Fällen die Fohlen Abzeichen auf, wo zwar nicht die Eltern aber die höheren Vorfahren Stirnabzeichen besaßen.

Auch die Schnippe sah ich in 23 Fällen bei Jungen, deren Eltern dieses Abzeichen nicht hatten; in 8 Fällen von diesen 23 war aber in der höheren Ascendenz die Schnippe vertreten und in weiteren 8 Fällen fanden sich in der Ascendenz sonstige besonders große Abzeichen.

Faßt man die Ergebnisse zusammen und zieht mit Vorsicht Schlüsse, so können diese wohl so lauten:

1. Wenn beide Eltern Kopfabzeichen haben, so treten auch bei den Jungen mit Wahrscheinlichkeit Kopfabzeichen auf.

2. Hat nur ein Elterntier ein Kopfabzeichen, so ist die Wahrscheinlichkeit der Vererbung desselben weit kleiner als bei 1.

3. Die Größe der Kopfabzeichen bei den Eltern übt im allgemeinen auf die Wahrscheinlichkeit der Vererbung eines Kopfabzeichens einen merkbaren Einfluß aus, insofern, als bei größeren Abzeichen der Eltern bei den Jungen relativ mehr Abzeichen auftreten als bei kleineren Abzeichen.

4. Die Fälle des Nichtvererbtwerdens der Abzeichen sind um so zahlreicher, je kleiner die elterlichen Abzeichen sind und sie sind zahlreicher, wenn nur ein Elterntier Abzeichen hat.

5. Werden die elterlichen Abzeichen vererbt, so erscheinen sie bei den Nachkommen im allgemeinen meist verkleinert wieder. Be-

merkenswert ist dabei, daß die Verkleinerung besonders dann eine auffallende ist, wenn ein Elterntier eine Blässe hat, daß sie dagegen nicht so sehr in die Augen fällt, bzw. gar nicht nachzuweisen ist, wenn beide Eltern einen Stern tragen.

Man kann also sagen, daß die großen Kopfabzeichen bei meinem Untersuchungsmaterial (und wahrscheinlich bei allen nach vernünftigen Grundsätzen gezüchteten Pferderassen) auf dem Aussterbeetat stehen. Der Stern dagegen ist ein ziemlich konservatives Abzeichen.

6. Noch mehr als die Blässe neigt die Schnippe zum Verschwinden.

Abzeichen der Vorderextremitäten.

Auch hier richtete ich mein Augenmerk auf die Fragen, ob die Abzeichen der Zahl und Größe nach zu- oder abnehmen und unter welchen Umständen und Begleiterscheinungen das Eine oder Andere geschieht.

Das Material bestand wiederum aus 403 Fällen von erfolgreicher Paarung. Unter diesen befanden sich 191 Fälle, in welchen die Eltern oder wenigstens ein Elterntier Abzeichen hatten.

In diesen 191 Fällen wurden

in 145 Fällen die Vorderbeinabzeichen nicht vererbt,
" 34 " wurden sie vererbt,
" 23 " traten Abzeichen an der anderen Vorderextremität auf.

Detailliert man diese Zahlen, so erhält man folgende Resultate (siehe umstehende Tabelle).

Um einem Mißverständnis vorzubeugen, sei zunächst bemerkt, daß, wenn in dieser Tabelle auch die Fälle aufgeführt sind, in welchen das Junge an mehr Extremitäten Abzeichen hat, als das Elterntier, dies selbstverständlich nicht so aufgefaßt werden darf, als habe sich etwa ein Abzeichen des Elterntieres auf zwei Füße des Jungen übertragen. Es soll in dieser Zusammenstellung das wirkliche Verhältnis der Abzeichenzahl bei Eltern und Jungen wiedergegeben werden; also müssen alle Abzeichen der Nachkommen, auch solche unbekannter Herkunft verzeichnet werden.

Was dann die Zahlen der Tabelle anbelangt, so zeigen sie mancherlei Bemerkenswertes. Die Vorderbeinabzeichen sind bei meinem Material nicht gerade häufige Erscheinungen: nur 191 von 403 Elternpaaren weisen sie auf. Aber auch dieser kleine Teil hat nicht Bestand; bei der Nachkommenschaft der 191 verschwinden die

1		2	3	4	5
Zahl der Abzeichen bei den Eltern		Nachkommen haben			Zusammenfassung von Spalte 2, 3 und 4
		Abzeichen		kein Abzeichen	
		an 2 Vorderbeinen	an 1 Vorderbein		
Beide Eltern haben Vorderbeinabzeichen	2 Eltern hab. Abz. an 2 Vorderbeinen	in 1 Fall	in 0 Fällen	in 1 Fall	
	1 Elterntier an 2, 1 Elterntier an 1 Vorderbein	in 0 Fällen	in 3 Fällen	in 2 Fällen	
	beide Eltern an 1 Vorderbein	in 1 Fall = 5,5 pCt.	in 5 Fällen = 27,8 pCt.	in 12 Fällen = 66,7 pCt.	
Nur 1 Elterntier hat Vorderbeinabzeichen	an 2 Vorderbeinen	in 3 Fällen = 8 pCt.	in 8 Fällen = 21 pCt.	in 27 Fällen = 71 pCt.	
	an 1 Vorderbein	in 5 Fällen = 4,3 pCt.	in 8 Fällen = 6,9 pCt.	in 104 Fällen = 88,8 pCt.	
					25 50 75 100 pCt.

Abzeichen in vielen Fällen, und nur in 24 pCt. bleiben sie bestehen, der Zahl der Tiere nach gerechnet.

Weiter fällt auf (ähnlich wie bei den Kopfabzeichen, nur in noch deutlicherer Weise), daß die Zahl der Abzeichen bei den Nachkommen von der Zahl der Abzeichen bei den Eltern abhängig ist. Von den Nachkommen der Eltern mit den wenigsten Vorderbeinabzeichen haben nur 11 pCt. der Gesamtzahl Abzeichen, 89 pCt. lassen sie vermissen. Die Zahl der Fohlen mit Vorderbeinabzeichen hebt sich aber auf 29 pCt. (auf die Eltern bezogen), wenn von den Eltern je einer an zwei Beinen Abzeichen hat; und endlich, wenn beide Eltern Vorderbeinabzeichen aufweisen, so wird die relativ größte Zahl davon vererbt (33 pCt. und mehr). Um dies wichtige Verhältnis noch deutlicher zu machen, als es durch Zahlen geschehen kann, habe ich es am Schluß obiger Tabelle noch graphisch dargestellt. Es ist dort in der 5. Spalte veranschaulicht durch horizontal liegende Säulen verschiedenen Aussehens: Die schwarzen Säulen kennzeichnen die Prozentzahlen der Fälle, in welchen beim Jungen zwei Vorderbeinabzeichen auftraten; die schraffierten Säulen geben die Fälle mit einem Vorderbeinabzeichen wieder, während die leeren, weißen Säulen ein Maß für die

Zahl derjenigen Fälle sind, in welchen das Junge kein Vorderbeinabzeichen aufweisen konnte. Leider sind diejenigen Fälle in der Zusammenstellung, in welchen bei beiden Eltern ein Maximum an Vorderbeinabzeichen vorhanden ist, so gering an Zahl, daß sie statistisch nicht zu verwerten sind. Doch ist immerhin wertvoll, daß auch bei ihnen das Verhältnis: je mehr elterliche Abzeichen, desto mehr kindliche Abzeichen, obwaltet. Was die Zahl der Abzeichen bei den einzelnen Jungen betrifft, so ist auch sie direkt abhängig von der Zahl der Abzeichen der einzelnen Elternpaare (s. Tabelle).

Die Feststellung des Verhältnisses der Zahl der Abzeichen bei Eltern und Jungen genügt an sich noch nicht zu einem richtigen Bild der Vererbung dieser Dinge; es bedarf auch die Größe der Abzeichen einer Berücksichtigung. Ich habe also auch die relative Größe der Abzeichen in Rechnung gezogen, indem ich feststellte, ob bei der Vermehrung, der Verminderung oder der Gleichzähligkeit der Abzeichen des Jungen gegenüber denjenigen der Eltern eine Vergrößerung oder Verkleinerung aufgetreten ist, oder ob die Abzeichen sich in der Größe gleichen. Die Resultate dieser Untersuchung sieht man in der folgenden Tabelle.

Verhältnis der Zahl der Abzeichen bei Eltern und Jungen	Abzeichen beim Jungen größer als bei den Eltern	Abzeichen des Jungen an Größe gleich denj. der Eltern	Abzeichen beim Jungen kleiner als bei den Eltern
Zahl der Abzeichen des Jungen größer als die der Eltern	9 mal	—	—
Zahl d. Abzeichen des Jungen gleich der Zahl der Abzeichen der Eltern	9 mal = 36 pCt.	7 mal = 28 pCt.	9 mal = 36 pCt.
Zahl der Abzeichen des Jungen kleiner als die der Eltern	5 mal = 3,3 pCt.	2 mal = 1,3 pCt.	146 mal = 95,4 pCt.

Die Zahlen sprechen für sich selber. Wo die Zahl der Abzeichen bei der Descendenz vermehrt ist, da sind die Abzeichen auch größer geworden; wo die Abzeichenzahl sich gleich blieb, da auch im allgemeinen die Größe der Abzeichen, und endlich: wo die Abzeichen der Zahl nach sich vermindert haben, da sind sie in demselben Maß kleiner geworden. Die Ergebnisse sind eindeutig; ob sie deshalb einen allgemein gültigen Satz ableiten lassen, ist mir in Ansehung besonderer Umstände zweifelhaft. Ich werde darauf zurückzukommen haben.

Aus der Tabelle ergibt sich weiter, daß die Reduktion der Abzeichen eine absolute ist; denn einer entschiedenen Vergrößerung in 21 Fällen = 11,05 pCt. steht eine entschiedene Verkleinerung in 157 Fällen = 82,63 pCt. gegenüber.

Abzeichen der Hintergliedmaßen.

Bei der Betrachtung der Hinterextremitäten bin ich in derselben Weise verfahren, wie im vorigen Abschnitt bezüglich der Vorderextremitäten. Das Material bestand aus 403 Fällen von erfolgreicher Paarung.

In 358 Fällen kamen Abzeichen bei den Eltern oder wenigstens bei einem derselben vor. Vergleicht man damit die entsprechende Zahl bei den Vorderbeinabzeichen, so fällt auf, daß die Hinterbeinabzeichen weit häufiger sind als jene (358 gegen 191). Unter diesen 358 Fällen waren 221, in welchen auch die Jungen mindestens an einer Hinterextremität Abzeichen trugen; aber nicht alle dieser 221 Fälle können als Fälle von Vererbung angesehen werden. Subtrahiert man die zweifelhaften Fälle, so bleiben 209, in welchen von Vererbung geredet werden kann. Vergleicht man auch diese Zahl mit den entsprechenden bei den Vordergliedmaßen, so fällt auch hier ein bedeutendes Plus bei den Hintergliedmaßen auf. Es wurden nämlich nur 17,8 pCt. der bei den Eltern vorhandenen Vorderbeinabzeichen vererbt, an Hinterbeinabzeichen dagegen 58,4 pCt., also im Verhältnis mehr als das Dreifache.

Vererbt wurden die Abzeichen zweifellos nicht in 137 Fällen = 38,2 pCt.

Betrachtet man auch hier wieder die Einzelfälle, vorerst nur mit Rücksicht auf die Zahl der Abzeichen bei Eltern und Nachkommen, so erhält man Resultate, wie sie in der folgenden Tabelle zusammengezogen sind (siehe nebenstehende Seite).

Auch für diese Zusammenstellung gilt das vorn Gesagte: sie sagt nichts darüber aus, ob die Abzeichen der Jungen von den Eltern ererbt sind, sondern sie will nur ein genaues Verhältnis zwischen elterlichen und kindlichen Abzeichen feststellen. Die graphische Darstellung in Spalte 5 ist in gleicher Weise zu verstehen, wie die entsprechende Darstellung bei den Vordergliedmaßen: schwarz ist die Prozentzahl der Nachkommen mit Abzeichen an 2 Beinen, schraffiert die Zahl derjenigen mit Abzeichen an einem Bein, weiß die Zahl der abzeichenlosen Fohlen.

1		2	3	4	5
Zahl der Abzeichen bei den Eltern		Die Nachkommen haben Abzeichen an 2 Beinen	an 1 Bein	haben keine Abzeichen	Zusammenfassung von Spalte 2, 3 und 4
Beide Eltern haben Hinterbeinabzeichen und zwar	2 Eltern an 2 Beinen	in 27 Fällen = 58,8 pCt.	in 10 Fällen = 21,7 pCt.	in 9 Fällen = 19,6 pCt.	
	1 Elterntier an 2 Beinen 1 Elterntier an 1 Bein	in 42 Fällen = 40,0 pCt.	in 29 Fällen = 27,6 pCt.	in 34 Fällen = 32,4 pCt.	
	2 Eltern an 1 Bein	in 17 Fällen = 47,2 pCt.	in 6 Fällen = 16,7 pCt.	in 13 Fällen = 36,1 pCt.	
Ein Elterntier hat Hinterbeinabzeichen und zwar	an 2 Beinen	in 27 Fällen = 31,4 pCt.	in 27 Eällen = 31,4 pCt.	in 32 Fällen = 37,2 pCt.	
	an 1 Bein	in 8 Fällen = 10,9 pCt.	in 18 Fällen = 24,7 pCt.	in 47 Fällen = 64,4 pCt.	
					25 50 75 100 pCt.

In dieser Tabelle springt wiederum die Abhängigkeit der Zahl der Abzeichen bei den Nachkommen von derjenigen der Eltern sofort in die Augen. Die Verhältnisse, wie sie bei den Vorderbeinabzeichen festgestellt worden sind, wiederholen sich, und sie treten um so deutlicher hervor, als die Zahlen für die Hinterbeinabzeichen größere und deshalb besser verwertbare, einwandsfreiere sind. Es bestätigt sich allgemein der Satz: Je mehr Abzeichen die Eltern aufweisen, desto sicherer werden die Abzeichen auf die Jungen vererbt, und um so mehr Abzeichen erhalten die Jungen.

Die folgende Tabelle zeigt die Verhältnisse unter Berücksichtigung der Größe der Abzeichen (s. Vorderbeinabzeichen).

Wenn man diese Tabelle mit derjenigen vergleicht, welche die Verhältnisse bei den Vorderbeinen zeigt, so ersieht man, daß sich die Resultate in beiden nicht in jedem Fall decken. Während bei den Vordergliedmaßen eine Vermehrung der Abzeichen Hand in Hand geht mit der Vergrößerung derselben, ist dies bezüglich der Hintergliedmaßen nicht der Fall. Hier steht allerorts die Verkleinerung der Abzeichen im Vordergrund; auch in den Fällen der Vermehrung der

Verhältnis der Zahl der Abzeichen bei Eltern und Jungen	Abzeichen beim Jungen größer als bei den Eltern	Abzeichen des Jungen gleich denjenigen der Eltern	Abzeichen beim Jungen kleiner als bei den Eltern
Zahl der Abzeichen des Jungen größer als die der Eltern	in 4 Fällen = 20 pCt.	in 7 Fällen = 35 pCt.	in 9 Fällen = 45 pCt.
Zahl der Abzeichen des Jungen gleich der Zahl der Abzeichen der Eltern	in 17 Fällen = 12,8 pCt.	in 46 Fällen = 34,6 pCt.	in 70 Fällen = 52,6 pCt.
Zahl der Abzeichen des Jungen kleiner als die der Eltern	in 2 Fällen = 0,9 pCt.	in 23 Fällen = 11,4 pCt.	in 178 Fällen = 87,7 pCt.

Abzeichen. Bezieht man die Rechnung auf alle Fälle, wo sich Abzeichen bei Eltern und Nachkommen finden, so belaufen sich die Fälle von entschiedener Vergrößerung der Abzeichen auf 9,3 pCt., diejenigen entschiedener Verkleinerung auf 71 pCt. dagegen besteht Gleichheit bei Vorder- und Hintergliedmaßen bezüglich eines wichtigen Punkts: vermindert sich die Zahl der Abzeichen, so vermindert sich auch die Größe derselben. Dieser Satz dürfte allgemeine Gültigkeit haben, er ist der Ausdruck für die Tendenz zur Reduktion der Abzeichen.

Nach dem bisher Entwickelten bestehen also bei meinem Untersuchungsmaterial bezüglich der Vererbung der verschiedenen Abzeichen weitgehende Uebereinstimmungen:

1. Alle Abzeichen haben die entschiedene Tendenz zur Verkleinerung,

2. Größe und Zahl der Abzeichen der Jungen stehen im Allgemeinen in einem geraden Verhältnis zu Größe und Zahl der elterlichen Abzeichen. Endlich wurde noch allgemein festgestellt, daß, wenn beide Eltern homologe Abzeichen haben (z. B. je am linken Vorderbein), die letzteren sicherer vererbt werden, als wenn nur ein Elterntier Doppelabzeichen hat.

Trotz dieser Uebereinstimmung unterscheiden sich aber die Abzeichen der verschiedenen Körperteile in ihrer Vererbungstendenz nicht unwesentlich. Während die Beinabzeichen leicht ganz verschwinden, erhält sich von den Stirnabzeichen mit ziemlicher Zähigkeit der Stern. Die großen Kopfabzeichen haben die Neigung, sich in der Querrichtung zu teilen, während eine wirkliche Teilung der Abzeichen der Extremitäten nicht vorkommt. Mit der Vermehrung der Vorderbein-

abzeichen ging in allen Fällen parallel eine Vergrößerung derselben (allerdings nur 9 Fälle!), während bei den Hinterbeinabzeichen die Verkleinerung der Abzeichen immer im Vordergrund stand. Trotzdem ist im ganzen die Größenabnahme der ersteren bedeutender als die der letzteren.

Man kann die bezüglichen Verhältnisse bei Kopf-, Vorder- und Hinterbeinabzeichen übersichtlich in einer Tabelle vereinigen, wie es in folgender geschieht:

Abzeichen	Vererbt	Abzeichen vermehrt	Abzeichen vermindert	Abzeichen vergrößert	Abzeichen verkleinert
am Kopf . : . .	72 pCt.	—	28 pCt.	17 pCt.	43 pCt.
(Schnippe)	(24,2 pCt.)	(9,7 pCt.)	(69,3 pCt.)	—	—
a. d. Vordergliedmaßen	18 pCt.	6,3 pCt.	80,5 pCt.	12 pCt.	83 pCt.
a. d. Hintergliedmaßen	56 „	7,1 „	57,5 „	8 „	71 „

Es steht fest, daß die Farbe des württembergischen Gestütspferdes eine dunklere geworden ist und daß die weißen Abzeichen sowohl nach Größe als nach Zahl bedeutend zurückgegangen sind. Nach den Ausführungen der Einleitung bedeutet das eine Besserung der Rassenkonstitution. Die Veränderung zum Besseren ist aber, wie die gegebenen Zahlen zeigen, nicht bei allen Tieren eingetreten; immer wieder kam vereinzelt Vergrößerung der Abzeichen und Hellerwerden der Deckhaarfarbe vor. So wissen wir also noch nichts Genaues darüber, in welcher Weise sich die Phänomene der Farbänderung mit denjenigen der Abzeichenänderung auf den Einzeltieren kombinieren. Von vornherein kann ja angenommen werden, daß auch bei dem Einzelindividuum Abdunklung der Farbe und Reduktion der Abzeichen Hand in Hand gehen, doch wäre es immerhin möglich, daß die Erscheinung der Abdunklung und Abzeichenreduktion, die bei einer größeren Tiergruppe festgestellt wird, durch eine andere Kombination als die angegebene zustande kommt. Da die Frage in mancher Hinsicht Interesse hat, suchte ich ihr auf den Grund zu kommen. Der einfachste Weg dazu wäre, die Fälle zu zählen, in welchen Abdunklung und Abzeichenreduktion bei einem Tiere zusammenfallen. Das Resultat dieser Zählung würde aber darüber nichts aussagen, in welchem Verhältnis Farbe und Abzeichen in den übrigen Fällen zu einander stehen. Man könnte also auf diesem Wege nur dann befriedigende Aufschlüsse gewinnen, wenn jene Summe eine relativ große wäre,

neben welcher der Rest verschwindet. Schon bei oberflächlicher Betrachtung meines Materials sah ich aber, daß nur in einer kleineren Zahl von Fällen Abdunklung und Reduktion der Abzeichen sich bei einem Tier deutlich vereinigen. Damit war dieser Weg versperrt.

Ich wandte also ein anderes, schon mehrfach benutztes Verfahren an. Ich stellte bei jeder Farbänderung fest, ob dabei die Abzeichen größer oder kleiner geworden oder sich gleich geblieben waren, stellte denn die entsprechenden Werte zusammen und verglich. So erhielt ich Ergebnisse, die in nachstehender Tabelle zusammengezogen wiedergegeben sind.

Verältnis der Farbe von Eltern und Jungen	Abzeichen der Jungen		
	größer als die der Eltern	an Größe gleich denj. der Eltern	kleiner als die der Eltern
1. Junges an Farbe gleich beiden Eltern	in 8 Fällen = 8,9 pCt.	in 28 Fällen = 31,5 pCt.	in 53 Fällen = 59,6 pCt.
2. Junges heller als die farbgleichen Eltern	in 3 Fällen = 37,5 pCt.	in 3 Fällen = 37,5 pCt.	in 2 Fällen = 25 pCt.
3. Junges dunkler als die farbgleichen Eltern	in 2 Fällen = 40 pCt.	in 0 Fällen	in 3 Fällen = 60 pCt.
4. Junges an Farbe gleich dem helleren der Eltern	in 22 Fällen = 16 pCt.	in 31 Fällen = 22,4 pCt.	in 85 Fällen = 61,6 pCt.
5. Junges an Farbe gleich dem dunkleren der Eltern	in 13 Fällen = 17,55 pCt	in 13 Fällen = 17,55 pCt.	in 48 Fällen = 64,9 pCt.
6. Junges heller als das hellere der Eltern	in 7 Fällen = 28 pCt.	in 4 Fällen = 16 pCt.	in 14 Fällen = 56 pCt.
7. Junges in der Mitte der elterlichen Farben	in 10 Fällen = 17,5 pCt.	in 13 Fällen = 22,8 pCt.	in 34 Fällen = 59,6 pCt.
8. Junges dunkler als das dunklere der Eltern	in 7 Fällen = 38,9 pCt.	in 2 Fällen = 11,1 pCt.	in 9 Fällen = 50 pCt.

Die Fälle der Querreihe 2 und 3 sind zu wenig zahlreich, als daß sie statistisch verwendet werden könnten; auch die Zahlen in Reihe 8 möchte ich aus demselben Grunde nur unter Vorbehalt gelten lassen.

Aus der Tabelle ersieht man, daß für die Frage, ob die Farbänderung Hand in Hand gehe mit einer Größenänderung der Abzeichen, eine absolute Antwort nicht gegeben werden kann. Zunächst ist deutlich (und schon aus dem vorigen Abschnitt bekannt), daß in jedem Fall die Zahl der verkleinerten Abzeichen diejenige der vergrößerten übersteigt. Weiter aber bemerkt man, daß die Zahlen für die vergrößerten und verkleinerten Abzeichen Maxima und

Minima zeigen, und diese letzteren korrespondieren mit gewissen Farbänderungen. Hier wäre also Auskunft über unsere Frage zu erhalten. Ein Maximum der Zahl der vergrößerten Abzeichen fällt zusammen mit der stärksten Abdunklung der Deckhaarfarbe. Aber leider beträgt die Gesamtzahl dieser Fälle nur 18, so daß ich nur unter Vorbehalt aus dem Zusammentreffen einen Schluß ziehe. Darnach scheint es, als handle es sich bei diesen Fällen von Abdunklung nicht um eine Besserung der Konstitution, sondern um das Gegenteil. Ich habe vorn davon gesprochen, daß der Melanismus nicht notwendig ein Zeichen konstitutioneller Stärke sein muß, sondern daß er auch das Gegenteil bedeuten kann, dann, wenn die bezüglichen Körperzellen die Fahigkeit verloren haben, die Farbstoffbildung zu regulieren. In diesem Falle treten zu dunkler Hautfarbe leicht große Abzeichen. Um solche Vorkommnisse scheint es sich eben in der 8. Querreihe zu handeln.

Die übrigen Zahlen weisen zu wenig große Unterschiede auf, als daß man es wagen könnte, aus ihnen irgend welche Schlüsse zu ziehen. Doch möchte ich auf Querreihe 5 hinweisen; dort fällt das herrschende Maximum der Zahl der verkleinerten Abzeichen zusammen mit mäßiger Abdunklung der Deckhaarfarbe: beides Zeichen einer Stärkung der Konstitution.

Das förmliche Gesetz eines Zusammenhangs zwischen der Aenderung der Farbe und der Vergrößerung oder Verkleinerung der Abzeichen kann also an der Hand meines Materials nicht gefunden werden; daß ein Zusammenhang aber besteht, ist sicher. Die Tatsache, daß beim württembergischen Gestütspferd allgemein die Abdunklung der Farbe Hand in Hand geht mit der Reduktion der Abzeichen, ist ein Beweis dafür.

Referate und Kritiken.

Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1906. 51. Jahrgang. Dresden 1907, Verlag Zahn & Jaensch.

Bericht über die Königliche Tierärztliche Hochschule zu Dresden für das Jahr 1906, erstattet vom Rektor und Senat. — Neue Folge. I. Dresden. Buchhandlung von Zahn & Jaensch. 1907.

Beide Berichte waren bisher alljährlich im Zusammenhang als Abschnitte desselben Werkes erschienen. Infolge der Trennung der Hochschulverwaltung von der Kommission für das Veterinärwesen sollen beide Berichte künftig getrennt ausgegeben werden; die Zunahme des Umfanges beider Berichte machte diese Trennung gleichfalls wünschenswert.

Das „Veterinärwesen" gibt zunächst die Tätigkeit der betreffenden Kommission wieder und bespricht tierärztliche Personalien. Es folgen Aufzeichnungen über Viehstand und Seuchenentschädigungen, solche aus den Berichten der Bezirkstierärzte, über Rindviehzucht, Schlachtvieh- und Fleischbeschau und staatliche Schlachtviehversicherung. Als Anhänge schließen sich an: ein Auszug aus den Krankenrapporten über die Pferde der beiden königlich sächsischen Armeekorps und ein Bericht über das Veterinärinstitut Leipzig.

Von dem reichhaltigen Inhalt sei einiges herausgegriffen: Die meisten Entschädigungen wurden aus Anlaß der Gehirn-Rückenmarks- bzw. Gehirnentzündung gezahlt (für 307 Pferde 14198 M.), demnächst aus Anlaß des Milzbrandes (3 Pferde 1520 M., 451 Rinder 135843 M.). — Milzbrand ist um 25 % gegen das Vorjahr häufiger aufgetreten. In 33 Fällen kam Uebertragung auf den Menschen vor, davon 30mal gelegentlich der Notschlachtung. — Brustseuche und Rotlaufseuche der Pferde sind wenig (190 resp. 123 Erkrankte) festgestellt worden. — Rotlauf der Schweine zeigte ein nicht unbeträchtliches Ansteigen. Die Rotlaufimpfung wird weniger als eigentliche Schutzimpfung, sondern vielmehr als Notimpfung benutzt, wenn die Seuche im Bestande ausgebrochen ist oder im Orte gefahrdrohend auftritt. Die Staatskasse hat die Hälfte der Kosten für die aus der Prenzlauer Rotlaufimpfanstalt von sächsischen Tierärzten bezogenen Rotlaufimpfstoffe übernommen und dafür 3400 M. verausgabt. Die Zahl der gegen Rotlauf geimpften Schweine beträgt 3,02 % des Bestandes. — Schweineseuche und Schweinepest sind seit einigen Jahren in beständiger Zunahme begriffen. — Eutertuberkulose wurde in 146 Fällen den Bezirkstierärzten angezeigt, von denen sich die meisten Fälle zur weiteren Verfolgung im Sinne der Ministerialverordnung von 1905 nicht eigneten. Nur 7 konnten den Bezirksärzten zur Fortsetzung der Ermittelungen übergeben werden, deren Ergebnis den beamteten Tierärzten aber bis auf einen Fall unbekannt geblieben ist; bei dem letzteren war eine tuberkulöse Erkrankung der beteiligten Personen nicht festzustellen. Die gewonnenen

Ergebnisse sind demgemäß, wie im Vorjahre, sehr dürftige und entsprechen bei weitem nicht den aufgewandten Mühen.

In einem Rückblick auf die ersten fünf Jahre der allgemeinen Fleischbeschau wird die dauernde Zunahme der Beanstandungen ganzer Schlachtstücke bei versicherten Tieren hervorgehoben (bei männlichen Rindern von 1,98 % im Jahre 1900 auf 4,21 % im Jahre 1905, bei weiblichen Rindern von 8,39 % auf 14,69 %, bei Schweinen von 0,92 % auf 1,96 %). Die Beanstandungen erreichen bei den nicht versicherten (außersächsischen) Rindern und Schweinen bei weitem nicht jene Ziffern. Als Ursachen dieser Tatsache werden genannt: Größere Verbreitung der Tuberkulose, gründlichere Untersuchung der Schlachttiere, gewisse Wechsesbeziehungen zwischen den Versicherungseinrichtungen und der Fleischbeschau.

In der staatlichen Schlachtviehversicherung wurden Beiträge erhoben für ein männliches Rind 4 M., für ein weibliches Rind 14 M., für ein Schwein 0,60 M.; der letztgenannte Satz mußte, da unzureichend, für 1907 auf 0,75 M. erhöht werden.

Von den Pferden der beiden Königlichen Sächsischen Armeekorps wurden beim 1. Armeekorps 54,3 % der Iststärke in Behandlung genommen; geheilt wurden 88,89 %, gebessert 1,99 %, ausrangiert 0,47 %, gestorben bzw. getötet 4,15 % der Kranken. Beim 2. Armeekorps wurden behandelt 52,51 % der Iststärke, geheilt wurden 94,56 %, gebessert 0,18 %, gestorben sind 3,45, getötet 0,66 %. (Einheitliches Schema in der Berichterstattung? D. Ref.).

Im Veterinärinstitut Leipzig wurden insbesondere die in der Fachliteratur schon bekannt gewordenen Versuche über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose fortgeführt. Im Institut waren außer den Assistenten im Sommersemester 23, im Wintersemester 17 approbierte Tierärzte beschäftigt. Eine Reihe von hier entstandenen Dissertationen wird besprochen. — In der Klinik benutzte der Klinikvorsteher Dr. Blasse bei Vornahme aller größeren Operationen zur Narkose die intravenöse Applikation von 40—50 g Chloralhydrat in 250 ccm destilliertem, auf Körpertemperatur gebrachten Wasser. Bösartige Tiere, die im Vinsotschen Apparat operiert wurden, erhielten vorher resp. wenn nötig 1 Stunde vor der Operation 20—25 g Sulfonal in Weizenkleie; die Tiere konnten dann mit Leichtigkeit und gefahrlos in den Apparat gebracht werden.

Der Hochschulbericht gibt die Personalien wieder, bespricht Unterricht, sonstige Hochschulverhältnisse und -Vorkommnisse und enthält eingehende Mitteilungen über jedes einzelne Institut und die in demselben geleisteten Arbeiten. Recht lesenswert sind die von Ellenberger und Scheunert mitgeteilten physiologischen Arbeiten, diejenigen des pathologischen (E. Joest) und des hygienischen Institutes (Klimmer). Ein Bericht des Privatdozenten Dr. Kelling behandelt eine neue hämolytische Reaktion des Blutserum bei Krebskranken und ihre diagnostische Verwendung. Im hygienischen Inltitut werden u. a. auch die für Sachsen in Betracht kommenden Tollwutimpfungen ausgeführt. Zur Prüfung auf Rotzkrankheit werden neben der Agglutinationsprobe Malleïnimpfungen angewandt.

Der Bericht legt beredtes Zeugnis ab von der vielseitigen und regen wissenschaftlichen Arbeit der Hochschule. Grammlich.

Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Von Dr. med. Eugen Fröhner. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. 7. verbesserte Auflage. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1906.

Das Auftauchen zahlreicher neuer Arzneimittel und inzwischen gewonnene praktische Erfahrungen mit den alten Körpern des Arzneischatzes haben mit Veranlassung gegeben, daß wenige Jahre nach Erscheinen der 6. Auflage des allbekannten Fröhner'schen Lehrbuches der Pharmakologie eine neue siebente nötig wurde. Gerade die Erprobung alter Mittel auf bislang okkulte oder vermeintlich vorhandene Eigenschaften ist es gewesen, welche wichtige Resultate zeitigte. So z. B. müssen wir es mit Fröhner auf das freudigste begrüßen, daß die bis zur wahren Manie betriebene, lediglich der Mode fröhnende intravenöse Injektion von Arzneikörpern wie Kollargol, Ichthargan, Talliannin usw. endlich im Rückgang begriffen ist; die Charakteristik der Wertstellung solcher Applikationsmethoden mit „Malträtierung des Blutes" ist treffend gewählt.

Eine ausführliche Schilderung des Inhaltes des vorzüglichen Werkes erübrigt sich wohl von selbst. Wir glauben jedoch der vielfach geteilten Befürchtung Ausdruck verleihen zu müssen, daß der stetig zunehmende Umfang des Buches den Hauptzweck, Lehrbuch für die Studierenden darzustellen, etwas gefährden wird; diesbezüglich wäre eine kürzere Fassung, z. B. der Antipyretica und namentlich der Antiseptica nur am Platze, im weiteren auch die viel Raum beanspruchende Kasuistik tunlichst zu begrenzen. Gmeiner.

Lehrbuch der allgemeinen Therapie für Tierärzte. Von Dr. Eugen Fröhner. Professor an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. 3. umgearbeitete Auflage. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1906.

Von dieser allgemeinen Therapie liegt nach einem 6jährigen Intervall eine neue, die dritte Auflage, vor.

Sie trägt, wie bei einem so vortrefflichen Lehrbuch nicht anders zu erwarten steht, den neuesten Arbeiten und Errungenschaften vollauf Rechnung; so sind vor allem die Kapitel Impfung und Desinfektion entsprechend den hierin gemachten beachtenswerten Fortschritten ergänzt worden. Das vorzügliche Werk kann den Studierenden auf wärmste ans Herz gelegt werden. Gmeiner.

Friedberger und Fröhner's Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Tierärzte und Studierende. Herausgegeben von Dr. med. Eugen Fröhner, Professor an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Mit Beiträgen von Prof. Dr. Kitt und Prof. Dr. Sußdorf. 4. Neubearbeitete Auflage. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1907.

Die 4. Auflage dieses rühmlichst bekannten Lehrbuches weist gegenüber der vorhergehenden einige Veränderungen auf, insofern manche Kapitel eine Umarbeitung, manche eine Vervollständigung erfuhren. Da die Lehre von den klinischen Untersuchungsmethoden, die sogenannte interne Diagnostik, die Basis für den klinischen Unterricht sowohl als auch für die reine Praxis der inneren Krankheiten darstellt, kann es nur gutgeheißen werden, wenn der Autor erfolgreich sich bemühte, alle Neuerungen, sobald sie nur einigermaßen praktisch Wichtiges brachten, aufzunehmen.

Von einem Kapitel möchten wir aber wünschen, daß es eine recht erhebliche Erweiterung erfahre, nämlich von der Milch-Untersuchung. Diese gehört unbedingt ins Gebiet der inneren Medizin und ihr Platz ist fraglos im Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden zu suchen. Ich kann nur versichern, daß viele Studierende diese Ergänzung dankbarst begrüßen würden; ein Wachsen des Umfanges des Buches ließe sich durch kompendiösere Fassung der speziellen bakteriologischen Diagnostik, welche für ein Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden durchwegs zu breit angelegt ist, vermeiden. Gmeiner.

Lehrbuch der Fleischhygiene mit bes. Berücksichtigung der Schlachtvieh- und Fleischbeschau. Von Med.-Rat Prof. Dr. Richard Edelmann. Zweite, umgearbeitete Auflage mit 2 Farbentafeln und 201 Abbildungen im Text. 404 Ss. Verlag von Gustav Fischer, Jena. 1907. Pr. 10 M.

Der im Jahre 1902 erschienenen und mit Recht allseitig höchst beifällig aufgenommenen ersten Auflage hat der Verf. jetzt die noch vervollständigte und verbesserte zweite Auflage folgen lassen. An den Grundzügen und an der Einteilung des Buches hat nichts geändert werden brauchen, wohl aber sind die einzelnen Abschnitte durch die Forschungsergebnisse der letzten 4 Jahre ergänzt und stellenweise gänzlich umgearbeitet worden. Bereichert worden ist das Lehrbuch durch Hinweise auf gesetzliche Vorschriften über den Tiertransport, Angaben über die Kennzeichnung lebenden Schlachtviehes, Tabellen über die Ausnutzbarkeit mehrerer Fleischnahrungsmittel nach König, durch eine Darstellung des Untersuchungsganges bei der Ausübung der Fleischbeschau, statistische Angaben, neu aufgestellte Krankheitsformen u. a. m. Einige Abbildungen sind durch bessere ersetzt, 29 sind neu eingefügt worden. Infolge dieser Inhaltsvermehrung hat der Umfang des Buches sich trotz reichlicher Verwendung von Kleindruck um 53 Seiten vermehrt.

Das Buch hat trotz seines verhältnismäßig geringen Umfanges dennoch, durch knappe Zusammenfassung des Stoffes, einen außerordentlich reichen, klar gegliederten Inhalt. Es bildet, zumal da es auch die Untersuchung und Beurteilung von Geflügel, Wildbret, Fischen, Amphibien, Krusten- und Weichtieren, die Hauptgrundsätze für die Errichtung von Schlacht- und Viehhöfen und manches andere in Kürze behandelt, eine höchst willkommene Ergänzung des allbekannten und weitverbreiteten Handbuches der Fleischbeschau von Ostertag. Die Ausstattung des Buches ist wie die der ersten Auflage in jeder Hinsicht vorzüglich.

Reißmann.

Taschenkalender für Fleischbeschauer und Trichinenschauer für 1908, unter Mitwirkung von Prof. Dr. Schlegel und Kreistierarzt Dr. Fröhner herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Johne. 169 S. Text mit 24 Abbildungen. Mit auswechselbarem Taschentagebuch nach amtlichem Muster. Verlag von P. Parey, Berlin SW., Hedemannstr. 10. Pr. 2,25 M.

Der hiermit zum achten Mal erscheinende Kalender hat sich bereits so eingebürgert, daß er, wie schon in früheren Jahren, keines Wortes der Empfehlung mehr bedarf. Schon allein der Name des Herausgebers bürgt auch dafür, daß

Vervollständigungen und Verbesserungen, wo sie irgend notwendig waren, nicht unterblieben sind. Reißmann.

Anleitung zur amtstierärztlichen Untersuchung des Geflügels. Von O. Graffunder, Veterinärarzt und Kreisarzt in Landsberg a. W. Berlin 1907. Verlag von Richard Schoetz, Wilhelmstr. 10. Pr. 2 M.

Das 111 Seiten starke Heft gibt neben den allgemeinen und den speziellen Untersuchungsmodis bei den verschiedenen, sowohl den anzeigepflichtigen, als auch den nicht-anzeigepflichtigen Geflügelseuchen beachtenswerte Winke für die Ueberwachung und Untersuchung des Geflügels auf Ausstellungen, in Geflügelmästereien und auf Bahnhöfen. Die einschlägigen gesetzlichen und behördlichen Bestimmungen füllen 44 Seiten. Angeschlossen ist eine kurze Zusammenstellung von Fingerzeigen zur Untersuchung lebenden und geschlachteten bzw. erlegten Haus- und Wildgeflügels.

Da die Geflügelseuchen seit Jahren mehr und mehr um sich greifen und bei der immer wachsenden Bedeutung der Geflügelzucht und der Einfuhr die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, sodaß schon Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung notwendig geworden sind, und eine Anzahl derselben in den neuen Viehseuchengesetz-Entwurf hat aufgenommen werden müssen, erscheint das Büchlein eben zu rechter Zeit und wird zweifellos vielen Kollegen, sowie Züchtern und Händlern ein höchst willkommener Wegweiser und Ratgeber sein. Reißmann.

Die tierpathogenen Protozoen. Von Paul Kaestner. Berlin 1906. Richard Schoetz. VII und 161 Seiten. Preis 5 M.

Das kleine, mit 42 Abbildungen versehene Werk bezweckt, dem Tierarzte eine kurze zusammenfassende Uebersicht über diejenigen Protozoen zu geben, welche für die Tierseuchen in Frage kommen. Besonders empfiehlt sich das Werk denjenigen Tierärzten, welche in den deutschen Kolonien amtlich fungieren, denn die genaue Kenntnis jener protozoischen Krankheitserreger, die in den Haustieren der Tropen leben, kann von außerordentlicher Bedeutung in prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht sein.

In klarer Uebersicht, die sich an das System von Schaudinn-Doflein anlehnt, und in angenehmer Darstellung gibt Verf. alles Wissenswerte der in Tieren und auch im Menschen lebenden krankheitserregenden Protozoen. Daß die Schilderung der Trypanosomen und der Malariaparasiten den größten Teil des Inhaltes beansprucht, dürfte mit Rücksicht darauf, daß die Biologie dieser Organismen augenblicklich im Vordergrunde des Forschungsinteresses steht, erklärlich sein. Wertvoll ist das angehängte Literaturverzeichnis, das die wichtigsten Arbeiten auf dem Spezialgebiete der pathogenen Protozoen enthält. Alles in allem: ein sehr brauchbares Nachschlagebuch, das jedem Forscher, der sich mit dem Studium der Seuchen beschäftigt, aufs wärmste zu empfehlen ist. (NB. Von wem stammt der Ausdruck „tierpathogen"? Kurz ist er ja, aber auch zugleich von einem entsetzlichen Barbarismus.) Rawitz.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und sonstigen Unterrichtsanstalten.

Dr. Höflich, Karl, tit. Prof. an der Akademie für Landw. u. Brauerei Weihenstephan in Freising (Oberbaiern) zum Prof. an dieser Akademie. — Gottschalk, E. A., Obervet. im Feldart.-Reg. No. 48 zum Ass. an der ambul. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Horn, Gebhard, Tierarzt in Haslach, zum Ass. am Seucheninstitut der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. — Kiessig, Tierarzt, zum Ass. am Hygien. Institut der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Köhle, Eugen, bisher Untervet. in Ludwigsburg, zum Ass. an der chir. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. — Dr. Kronacher, Karl, Kgl. Zuchtinspektor, Bezirkstierarzt in Bamberg, zum Lehrer für Tierzucht an der Akademie für Landw. u. Brauerei Weihenstephan in Freising (Oberbaiern). — Lüssenhop, Karl, seither Einjähr. Untervet. in Magdeburg, zum Ass. an der chir. Vet.-Klinik der Univ. in Giessen. — Nachreiner, Franz, Tierarzt in Cönnern (Saale), zum Ass. der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. — Rossberg, M. K., Obervet. im Feldart.-Reg. No. 48, zum Ass. an der Lehrschmiede der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Schindler, E. F., Obervet. im Feldart.-Reg. No. 78, zum Ass. an der medizin. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Schulz, Karl, 2. Ass. an der chirurg. Vet.-Klinik der Univ. in Gießen, zum 1. Assist. — Seibold, Ernst, Tierarzt aus Oehringen, zum Ass. am Seucheninstitut der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. — Skiba, Oskar, Tierarzt in Rotenburg i./Han., zum Ass. am phys. Institut der Tierärztl. Hochschule in Hannover. — Streibel, Hans, Schlachthofassistenztierarzt in Cottbus (Brandenburg), zum Ass. am Hygien. Institut der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Wörner, Ludwig, 2. Ass. an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart, zum 1. Ass. daselbst. — Zeheter, Max, aus Oberpfaffenhofen, zum 2. Ass. an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München.

2. In der Reichs- und Staatsverwaltung.

Banzhaf, Friedrich, stellv. Oberamtstierarzt in Hall i./Württ., als solcher nach Riedlingen in Württ. — Becker, Oswald, Tierarzt in Pakosch (Posen), zum kommissarischen Kreistierarzt in Guhrau. — Goetz, Karl, bisher Schlachthof-

direktor in Straßburg i./E., zum Kaiserl. Gestütdirektor in Elsaß-Lothringen zu Straßburg i./E. — Hahn, Paulus, komm. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Wiedenbrück i./Westf. — Heger, Adolf, prov. Bezirkstierarzt in Meßkirch (Baden), landesherrlich angestellt. — Himpel, Georg, prov. Bezirkstierarzt in Schönau (Wiesental), landesherrlich angestellt. — Hock, Otto, Veterinärassessor, wissenschaftl. Hilfsarbeiter im Minist. des Innern in Karlsruhe, mit der Versehung der Zuchtinspektorstelle für Unterbaden betraut. — Hocke, Kreistierarzt in Guhrau, nach Schwerin (Warthe) versetzt. — Jöhnk, Metaphius, Tierarzt in Berne, mit der Wahrnehmung der Geschäfte des beamteten Tierarzt für das Amt Elsfleth beauftragt. — Kroner, Heinrich, Bezirkstierarzt in St. Blasien (Baden), als solcher nach Schlopfheim (Baden). — Leyendecker, Heinrich, Zuchtinspekt. a. D. in Waldshut (Baden), zum Grenztierarzt daselbst. — Dr. Männer, Hermann, Bezirkstierarzt in Stockach, mit der Versehung der Stelle eines veterinärtechnischen Hilfsarbeiters beim Minist. des Innern in Karlsruhe betraut. — Metzger, Rigobert, prov. Bezirkstierarzt in Säckingen (Baden), landesherrlich angestellt. — Oettle, Franz, Bezirkstierarzt extra statum, Zuchtinspektor in Immenstadt zum Bezirkstierarzt in Lindau (Bodensee). — Petzenhauser, Franz, Bezirkstierarzt in Kemnath (Oberpfalz), als solcher nach Mühldorf (Oberbaiern). — Schilffarth, Karl, Bezirkstierarzt in Stadtamhof, als solcher nach Ochsenfurt (Unterfranken). — Schorr, Ignatz, Tierarzt in Bayreuth, zum stellvert. Bezirkstierarzt in Stadtamhof (Oberpfalz). — Schropp, Otto, Bezirkstierarzt in Bonndorf, als solcher nach Schopfheim. — Sebauer, Tierarzt in Neustettin, zum Grenztierarzt-Ass. in Gollub. — Sonnenbrodt, Albert, Prosektor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Herzogl. Braunschweigischen Gestütinspektor in Bad Harzburg. — Spang, Alfred, Grenztierarzt in Waldshut, mit der Versehung der Bezirkstierarztstelle in St. Blasien betraut. — Starfinger, Ernst, Grenztierarzt-Ass. in Langszargen, Landkreis Tilsit, zum komm. Kreistierarzt in Darkehmen (Ostpr.) — Stephan, Hans, Kreistierarzt a. D. in Görlitz, zum Grenztierarzt-Ass. in Langszargen, Landkreis Tilsit. Dr. Unterhössel, Paul, komm. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Mülheim (Rhein). — Voltz, Friedrich, Bezirkstierarzt in Nördlingen, nach Nürnberg versetzt. — Dr. Wetzstein, Gustav, Tierarzt aus Olsnitz i./Sa. zum ausseretatsmäß. wissensch. Hilfsarb. des Landestierarztes in Dresden. — Widenmayer, Ludwig, Distriktstierarzt in Burgan (Schwaben), zum Bezirkstierarzt in Ebermannstadt (Oberfr.).

3. In der Gemeindeverwaltung, bei Landwirtschaftskammern uzw.

Binder, Ernst, Tierarzt in Berent, zum Schlachthofdirektor in Bischofsburg. — Both, Georg, Tierarzt in Altdamm, zum Schlachth.-Direktor daselbst. — Ebert, Hans, Schlachth.-Tierarzt in Freiberg i. Sa., als solcher nach Graudenz. — Förg, Benno, Distriktstierarzt in Schwarzach (Niederbaiern), zum Zuchtinspektor beim Zuchtverband für Fleckvieh in Niederbaiern (Abt. Nord) in Passau (Niederbaiern). — Fritze, Georg, Tierarzt in Berlin, zum Ass. am bakteriol. Institut der Landw.-Kammer in Kiel. — Haas, Ernst, Tierarzt in Altenheim (Baden), zum Schlachth.-Direktor in Offenburg (Baden). — Harslem, Ferdinand, Tierarzt aus München zum Schlachth.-Tierarzt in Saarlouis. — Dr. Heine, Schlachth.-Tierarzt in Hannover, zum Schlachth.-Direktor in Duisburg. — Dr. Hipp, Heinrich, Tier-

arzt aus Coblenz, zum Schlachth.tTierarzt in Düsseldorf. — Joseph, Karl, Tierarzt in Stralsund, zum Polizeitierarzt in Hamburg. — Kämmerer, Peter, Ass. am Institut für Krebsforschung in Heidelberg, zum Schlachth.-Tierarzt daselbst. — Kurth, Richard, Tierarzt in Laubegast, zum Schlachth.-Tierarzt in Zwickau, — Manegold, Otto, 2. Schlachth.-Tierarzt in Hannover, zum 1. Schlachth.-Tierarzt daselbst. — Meyer, Ernst, Schlachth.-Leiter i. Schwiebus, zum Schlachth.-Leiter i. Mörs. — Meyer, Richard, Tierarzt in Salzwedel, zum Schlachth.-Direktor in Schwiebus. — Platschek, Gottschalk, Schlachth.-Inspektor in Schrimm, zum Schlachthof-Direktor daselbst. — Dr. Preller, Wilhelm, Tierarzt aus Gardelegen, zum Schlachth.-Tierarzt in Hannover. — Rabus, Fritz, Zuchtinspektor in Deggendorf als solcher beim Zuchtverband für Glan- und Donnersbergervieh nach Kaiserslautern (Rheinpfalz). — Schach, Tierarzt in Münsingen, zum Stadttierarzt daselbst. — Schäme, Erhard, bezirkstierärztl. Assist. in Villingen (Baden), zum Schlachthoftierarzt in Metz. — Seyderhelm, Richard, Stabsveterinär a. D. in Straßburg i./E., zum Schlachthofdirektor daselbst. — Dr. Simader, Paul, städt. Bezirkstierarzt u. Schlachth.-Verwalter in Ansbach, zum Schlachthofdirektor. — Streibel, Hans, Tierarzt in Leobschütz, zum Schlachthofassistenztierarzt in Cottbus. — Welzmüller, Georg, Tierarzt in Schwarzach (Niederbaiern), zum Distriktstierarzt daselbst. — Wiedemann, Jakob, Tierarzt in Neuburg (Kammel) zum Distriktstierarzt in Burgau (Schwaben). — Dr. Willies, Tierarzt, zum Assist. am bakteriol. Institut der Landw.-Kammer in Kiel.

Promotionen.

Zum Dr. phil.: An der Universität Leipzig: Achilles, Arthur, städt. Tierarzt in Leipzig; Klawitter, Erich, städt. Tierarzt in Leipzig; Holzapfel, Wilhelm, Tierarzt aus Hagen i. Westf.; Silbersiepe, Erich, Tierarzt aus Ergste.

Zum Dr. med. vet.: An der Universität Gießen: Hermans, Ludwig, Tierarzt aus Walbeck; Klee, Hermann, Tierarzt aus Karlsruhe; Angloff, Stephan, Tierarzt; Bitterich, Adolf, aus Eppingen (Baden); Brehmer, Hans, aus Wiehe, Bez. Halle a./S.; Dr. Denzler, Berthold, Tierarzt und Hilfsarbeiter im Medizinalkollegium in Stuttgart; Hipp, Heinrich, aus Coblenz (Rheinpr.); Lüttschwager, Willy, Untervet. im Feldart.-Rgt. No. 10 in Hannover; Münich jun., Julius, Tierarzt aus Straubing; Roschig, Georg, Tierarzt und Ass. an der chir. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart; Schuh, August, Tierarzt in Hildesheim; Spamer, Georg, Tierarzt in Gross-Gerau (Hessen); Stietenroth, Walter, Tierarzt in Malente-Gremsmühlen (Schlesw.-Holstein); Standfuss, Richard, Tierarzt aus Breslau; Walther, August, Tierarzt u. Ass. an der mediz. Veterinärklinik der Universität zu Gießen; Kühne, Ewald, Tierarzt aus Hohenhameln; Wirth, Friedrich, Tierarzt aus Worrstadt; Weitzig, Fritz, Stabsvet. im Drag.-Rgt. No. 26 in Stuttgart.

Von der durch Professoren der Tierärztl. Hochschule in Dresden verstärkten medizinischen Fakultät der Universität in Leipzig: Engelmann, Martin, Hilfstierarzt bei der städt. Fleischbeschau in Dresden; Sehraepler, Max, Tierarzt in Beetzendorf, Kreis Salzwedel; Siegel, Rudolf, Tierarzt aus Geyer i./Sa. —

An der Universität Bern: Goedecke, Armin, Repetitor der mediz. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Hannover; Preuss, Julius, Tierarzt in Strasburg i. Westpr.

Prüfungen.

Die Prüfung zum beamteten Tierarzt haben bestanden:

In Preußen: Adam, Viktor, Tierarzt in Goldap in Ostpr.; Dr. Behrens, Karl, Tierarzt u. Repetitor an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin; Döbrich, Julius, Tierarzt in Berlin; Düring, Arthur, Polizeitierarzt für Berlin, in Friedenau; Dumont, Karl, Tierarzt in Berlin; Dr. Henze, Bernhard, Schlachthofleiter in Linden (Ruhr); Dr. Horn, Alfred, Schlachthoftierarzt in Leipzig; Jacobi, Bertold, Tierarzt in Tostedt (Hannover); Iffland, Ludwig, Polizeitierarzt für Berlin, in Lankwitz; Keim, Hermann, Städt. Tierarzt in Schwarzenberg i. Sa; Kettner, Hermann, Obervet. im Ulanen.-Reg. No. 5 in Düsseldorf; Dr. Ledermann, Heinrich, Tierarzt in Berlin; Liedtke, Franz, Tierarzt aus Mohrungen; Osterburg, Bruno, Tierarzt u. Ass. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Pflugmacher, Ernst, Schlachthofdirektor in Schulitz (Posen); Schneider, Paul, Tierarzt in Ohlau; Weiland, Albert, Tierarzt in Dillingen (Saar); Zarnack, Heinrich, Tierarzt in Berlinchen.

In Sachsen: Dr. Hornickel, Paul, Prosektor an der Tierärztl. Hochschule in Dresden.

In Hessen: Dr. Walther, August, Tierarzt u. Ass. an der med. Veterinärklinik der Univ. in Giessen.

Das Examen als Tierzuchtinspektor haben in Jena bestanden:

Kleinert, Max und Loer, Ferdinand, Ass. an der Veterinärklinik der Univ. in Jena.

Ordensverleihungen.

Es erhielten:

Den Preuß. Kronenorden 3. Klasse: Roskowski, Karl, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Fraustadt (Posen). — Den Preuß. Roten Adlerorden 4. Klasse: Geiss, Ottomar, Direkt. der Zentrallehrschmiede in Hannover; Dr. Hesse, Geh. Reg.-Rat, vortrag. Rat im Minist. für Landwirtschaft, Domänen u. Forsten, 2. Refer. für das Veterinärwesen; Dr. Schulz, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Nimptsch; Wassmann, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Liegnitz. — Den Preuß. Kronenorden 4. Klasse: Menges, Kreistierarzt in Saargemünd. — Den Baierischen Verdienstorden vom heil. Michael 4. Klasse: Hohenleitner, Karl, Kreistierarzt in Bayreuth; Dr. Voit, Erwin, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in München. — Das Verdienstkreuz des bayer. Ordens vom heil. Michael: Martin, Franz, Bezirkstierarzt in Passau. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Königl. Sächs. Albrechtsordens: Dr. Joest, Ernst, Med.-Rat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Dr. Klimmer, Martin, Prof. an der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des großherzogl. Hess. Verdienstordens Philipps des Großmütigen: Dr. Güngerich, Rudolf, Vet.-Rat, Kreisveterinärarzt in Bensheim (Gr.-Hessen).

Auszeichnungen.

Es erhielten:

Den persönlichen Rang als Rat 4. Klasse: Baranski, Albert, Vet.-Rat, Departementstierarzt in Aachen.

Den Charakter als Veterinärrat: Becker, Franz, Kreistierarzt in Warburg; Bertelt, Bernharnd, Kreistierarzt in Ostrowo; Eckardt, Julius, Kreistierarzt in Neuss; Lehmann, Karl, Kreistierarzt in Kalau; Liesenberg, Emil, Kreistierarzt in Zielenzig; Dr. Marks, Paul, Departementstierarzt in Allenstein; Rodewald, Georg, Kreistierarzt in Kiel; Sager, Wilhelm, Kreistierarzt in Tilsit; Schnepel, Heinrich, Kreistierarzt in Rinteln; Zinsser, August, Kreisveterinärarzt in Friedberg in Hessen.

Den Königl. Sächs. Bezirkstierärzten wurde der Hofrang in Klasse 4, Gruppe 18 bzw. 24 verliehen.

Dröge, Fritz, Tierarzt in Neustadt a. R., zum Bürgervorsteher das.; Kayser, Nikolaus, Kreistierarzt in Pr.-Stargard, zum Stadtverord. das.; Marggraf, Kreistierarzt in Weener, zum Bürgervorsteher das.; Schilling, W., Tierarzt in Osterwiek, zum Stadtverord. das.; Steuerwald, Hermann, Tierarzt in Nastätten, zum Stadtverord. das.

Dr. Dammann, Geh. Reg.-Rat, Prof., Direktor der Tierärztl. Hochschule in Hannover, vom Verein der Tierärzte in Oesterreich zum Ehrenmitgliede.

Ausgeschiedene Veterinär-Beamte.

Reuter, Martin, Bezirkstierarzt in Nürnberg; Rust, Anton, Kantonaltierarzt in Rombach; Schmid, Ludwig, Bezirkstierarzt in Cham; Sturm, Martin, Bezirkstierarzt in Schopfheim; Vollers, Detlef, Staatstierarzt in Hamburg.

Todesfälle.

Andrich, Bernhard, Schlachthofdirektor in Kattowitz; Dr. Brücher, Paul, Reg.-Pferdearzt a. D. in Hildesheim; Ehrensberger, Gustav, Korpsstabsvet. a. D. in München; Erxleben, Adolf, Kreistierarzt a. D. in Dahme; Kant, Hermann, Obervet. a. D. in Polkwitz (Schles.); Lamprecht, Emil, Tierarzt in Vienenburg; Loos, Peter, Distriktstierarzt in Volkach (Unterfranken); Meyer, Christian, Oberveterinär a. D. in Verden (Aller); Neidhardt, Georg, Bezirkstierarzt in Gunzburg (Schwaben); Nothnagel, Wilhelm, Stabsvet. u. Vorstand der Mil.-Lehrschmiede in Königsberg i. Pr.; Schliephake, Heinrich, Polizeitierarzt in Hamburg; Schubert, K., Kreistierarzt a. D. in Breslau; Sigl, Josef, Obervet. bei der Kaiserl. Schutztruppe in Kasnur in Deutsch-Südwestafrika; Sonnenwald, August, Tierarzt in Woltorf; Stuffler, Bezirkstierarzt in Mühldorf; Szymanski, Tierarzt in Jarotschin; Uhl, Alexander, Tierarzt in Graudenz; Wünsche, Alfred, Tierarzt in Löbau i. Sa.

Wohnsitzveränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Antoni, Nikolaus, von Weener nach Rostock i. Meckl.; Becker, Gustav, von Berlin nach Neuruppin; Becker, Stephan, von Singen nach Lörrach; Berger, Josef, von Patschkau nach Steinau (Oder); Birkemeier, Wilhelm, von Heidelberg nach Minden; Boesner, Arthur, von Alsleben zur Tilgung der Maul- und Klauenseuche nach Polkau bei Briesen i. Westpr.; Bolle, Karl, von Dortmund nach Minden; Borowski, Hermann, Obervet., von Berlin nach Tessin; Breier, Josef, von Heiligenstadt nach Donsiders; Brinkmann, Ulrich, von Buer i. Westf. nach Coesfeld (Rheinpfalz); Brunbauer, Otto, von Bidingen (Schwaben) nach Allershausen bei Freising (Oberbay.); Bues, Rudolf, von Hannover nach

Braunschweig; Degward, Rudolf, von Lauban nach Breslau; Ditz, Josef, Obervet. a. D. von Olsberg (Westf.) nach Telgte i. Westf.; Dreisörner, von Wiedensahl nach Stadthagen; Dudzus, Paul, Obervet. a. D., von Graudenz nach Berlin; Eichacker, Friedrich, von Lahr nach Langenbrücken; Dr. Engelien, Adolf, von Salzwedel nach Mieste; Fahle, Wilhelm, von Kiel nach Stommeln (Rheinpr.); Ganter, Engelbert, von Emmendingen nach Stuttgart; Gehrt, Eduard, von Burgbrohl (Rheinpr.) nach Lissowo (Westpr.): George, Max, von Schlodien (Ostpr.) nach Königsberg i. Ostpr.; Gessler, Otto, von Crailsheim (Württ.) nach Stuttgart und von da nach Villingen; Gessler, Xaver, von Oberostendorf nach Neuburg a. Kammel (Schwaben); Groninger, Heinrich, von Rendsburg nach Steinhorst Herzogtum Lauenburg; Grünberg, Egon, von Thorn nach Marienwerder; Grünig, Richard, von Kreuzberg nach Pitschen (Schles.); Hall, Hermann, von Freiburg (Breisgau) nach Pforzheim; Hauger, Alphons, von Bühl (Baden) nach Walldürn (Baden): Dr. Hellmich, Walter, von Graudenz nach Freienwalde (Pomm.); Hörning, Leopold, von München nach Volkach; Hotter, Adolf, von Ettlingen nach Kenzingen (Baden); Hoyer, Wyll, von Fröhlichsdorf nach Breslau; Jöhnk, Metaphius, von Oldenburg i. Großh. nach Berne (Oldenb.); Kaeser, A., von Walldorf nach Heidelberg; Kalt, Alexander, von Stommeln nach Mörs; Katschinsky, Paul, von Hagenau nach Berlin; Kettlitz, Max, Obervet. a. D., von Posen nach Kletzke (Brandenburg); Dr. Klee, Hermann, von Karlsruhe als bezirkstierärztlicher Ass. nach Buchen (Baden); Kraemer, Johann, von Würzburg nach Immenstadt (Schwaben); Kreiner, Friedrich, von Sulzbach nach Obergünzburg; Kniper, Gerhard, von Weener nach Leer (Ostfriesl.); Dr. Kuhn, Gustav, von Pomehrendorf nach Marienwerder i. Westpr.; Kühner, Eduard, von Koburg nach Heldburg (S.-Mein.); Lambach, Johann, von Nerchau i. S. nach Hermsdorf i. S.-Altenb.; Leonhardt, Viktor, von Sindelfingen nach Mosbach; Levedag, Heinrich, von Osnabrück nach Giessen; Dr. Liebe, Arthur, von Dresden nach Ludwigslust; Dr. Lotzer, Philipp, von Zabern als bezirksärztl. Ass. nach Engen (Baden): Lücking, Julius, von Frankfurt a. M. nach Herford; Luferseder, Franz, von Walldürn nach Wartenberg (Oberbayern); Dr. Mai, Erwin, von Krotoschin nach Zerkow (Bez. Posen); Mayer, Richard, von München nach Stuhm i. Westpr.; Meier, Otto, von Prechlau (Westpr.) nach Bückeburg; Metzger, Adolf, von Engen (Baden) nach Strassburg i. E.; Michaelis, Willi, von Gardelegen nach Kemberg (Prov. Sachs.); Müller, Ernst, von Honnef (Rhein) nach Soest i. Westf.; Müller, Viktor, von Bruck nach München; Neumann, Kurt, von Landsberg a. W. nach Johannisburg (Ostpr.); Neuwirth, Johann, Bez.-Tierarzt a. D., von München nach Feldkirchen (Oberbayern); Nielsen, Klaus, von Hoyer (Schl.-Hollst.) nach Tondern; Peischke, Karl, von Grunitzstadt (Rheinpf.) nach Leipzig-Lindenau; Pohl, Hugo, von Berlin nach Schwiebus; Rechl, Alois, von Obing als bez.-tierärztl. Ass. nach Emmendingen (Baden); Dr. Riehl, Hermann, von Delitzsch nach Gröba bei Riesa i. S.; Rose, Erich, von Leipzig nach Charlottenburg: Roske, Erich, von Frankfurt (Oder) nach Eupen; Schade, Karl, Amtstierarzt, von Coschütz nach Dresden; Schäfer, Franz, von Schweinfurt nach Dachsbach (Mittelfranken); Schmidt, Heinrich, von Niederolm nach Oberflorstadt (Gr. Hessen); Schnelle, Louis, von Freienwalde nach Minden i. W.; Scholtyssek, August, von Königshütte (Ob.-Schl.) nach Peiskretscham (Schl.); Schwedler, Hermann, von Spremberg nach Triebel (Brandenburg); Seeliger, Reinhard, von Niederoderwitz nach

Löbau i. S.; Seemann, Johannes, von Meine nach Meinersen; Seipel, Anton, von Augsburg nach Neuburg (Donau); Siebert, Karl, von Bad Sulza (S.-Weim.) nach Mörs i. Rheinl.; Sommer, Max, von Oebles als amtstierärztl. Ass. nach Eisenberg (S.-A.); Sonnenberg, E., von Brilon nach Nordhausen; Dr. Spann, Josef, von Spalt als Ass. des Tierzuchtinspektors nach Immenstadt (Schwaben): Stickdorn, Walter, von Bünde nach Fichtwerder (Brandenburg): Thomas, Martin, von Gera nach Ludwigshafen (Rhein); Tiedemann, Dietrich, von Lüdingworth nach Spieka (Hannover); Trautmann, Wilhelm, seither einj. Untervet. in Karlsruhe (Baden) als bezirkstierärztl. Ass. nach Radolfszell (Baden); Ullmann, Hermann, von Breisach nach Neubreisach; Wallenberg, Arthur, von Elbing nach Dresden, von da zur Tilgung der Maul- und Klauenseuche nach Rheinsberg bei Briesen i. Westpr.; Welzmüller, Georg, von Wegscheid nach Schwarzach (Niederbayern); Wienholtz, Johann, von Rorichum als Vertreter nach Langerfeld i. Westf.; Wesener, Paul, von Dinslaken nach Koblenz; Wörner, Hans, seither einj. Untervet. in Neubreisach (Baden) als bezirkstierärztl. Ass. nach Donaueschingen (Baden) und von da als Vertreter nach Hilzingen (Baden); Wilke, R., von Cassel nach Straßburg i. Els.; Zapf, Erich, von Karlsruhe nach Meiningen; Zarnack, Heinrich, von Berlinchen nach Berlin, und von hier zur Tilgung der Maul- und Klauenseuche nach Königsberg i. Pr.; Zettl, August, von Landshut nach Postau bei Landshut i. Niederbayern; Zilliox, Josef, von Strassburg i. Els. nach Truchtersheim (Els.-Lothr.); Zinke, Julius, Schlachthof-Insp. a. D. von Rostock nach Geesthacht (Hamburg); Zinssmeister, Otto, von Ilshofen (Württ.) als Vertreter nach Hoyer (Schlesw.-Holst.);

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte; Braun, A., in Solingen; Brinkmann, Ulrich, in Buer i. Westf.; Deckart, Walter, in Garnsee i. Westpr.; Gude, H. J., in Szillen, Landkreis Tilsit; Hoffmann, Josef, in Volkach; Knoll, August, in Wangen i. Allgäu; Krenn, Josef, in Schwabach (Mittelfranken); Laps, August, in Thuren bei Gumbinnen; Larisch, in Barenwitz; Morgenroth, in Locken bei Allenstein; Müller, Viktor, in Bruck bei München; Nanninga, Johann, in Leer (Ostfriesland); Rössner, in Döbeln i. S.; Dr. Schneider, Alfred, in Steinbergkirche (Schlesw.-Holst.); Seeliger, in Löbau i. S.; Scholtz, Kurt, in Landeshut i. Schl.; Dr. Spamer, in Gr.-Gerau (Hessen).

Entbindung von der Fachprüfung.

Dem in Kopenhagen als Tierarzt approbierten preußischen Untertan Christian August Petersen zu Dänischenhagen, Kreis Eckernförde, geb. 1854 in Oldensworth, ist unter Entbindung von der tierärzlichen Fachprüfung auf Grund wissenschaftlich erprobter Leistungen in Gemäßheit der Bekanntmachung vom 9. Dezember 1869 (Bundesgesetz-Blatt 687) von dem Herrn Minister für Landw. pp. in Berlin die Approbation als Tierarzt im Gebiete des Deutschen Reichs erteilt.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Rangverleihungen.

Den Rang der Räte V. Klasse und den Charakter Oberstabsveterinär den Stabsveterinären a. D.: Jorns, Bezirkskommando I Cassel; Kuhr, Bezirkskommando Minden; Küttner, Brand und Koedix, Bezirkskommando III Berlin; Conze, Bezirkskommando Mühlhausen i. Th.; Virchow, Bezirkskommando Potsdam; Kunze, Bezirkskommando Posen; Kempa, Bezirkskommando Gleiwitz; Knüppel, Bezirkskommando I Trier; Schmidt, Bezirkskommando Oppeln; Lüthens, Bezirkskommando Cosel; Pfund, Bezirkskommando Torgau; Simmat, Bezirkskommando Halle a./S.; den Stabsveterinären Mentzel, im Drag.-Rgt. No. 7; Bergin, im Feldart.-Rgt. No. 36.

Den Charakter Stabsveterinär: dem Oberveterinär a. D. Holle, bisher im Leib-Garde-Husaren-Rgt.

Beförderungen.

Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes die Oberveterinäre des Beurlaubtenstandes: Kramer, Huber, Pfanz-Sponagel, sämtlich vom Bezirkskommando Donaueschingen; Voelkel, vom Bezirkskommando Wehlau; Melchert, vom Bezirkskommando Stargard.

Zum Oberveterinär: die Untervet. Schlaffke, im 2. Leib-Hus.-Rgt. No. 2; Witte, im Kür.-Rgt. No, 6; Mogwitz, im Ulan.-Rgt. No. 2; Süssenbach, im Drag.-Rgt. No. 18 dieser unter gleichzeitiger Versetzung zum Rgt. Königs-Jäger z. Pf. No. 1.

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: die Unterveterinäre der Reserve Tigges, vom Bezirkskommando Recklinghausen; Dr. Blau, vom Bezirkskommando Magdeburg; Dr. Vahlkampf, vom Bezirkskommando II Hamburg.

Zum Unterveterinär: die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie Joost, im Feldart.-Rgt. No. 73; Wirtz, im Feldart.-Rgt. No. 69; Hoffmann, im Feldart.-Rgt. No. 51; Schäfer, im Ulanen-Rgt. No. 9; sämtlich unter gleichzeitiger Kommandierung auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede Berlin.

Zum Unterveterinär des Beurlaubtenstandes: Unteroffizier der Re-Reserve (Tierarzt) Tapken, vom Bezirkskommando I Oldenhurg.

Unterveterinär der Reserve Horstmann, vom Bezirkskommando Stendal als Unterveterinär des aktiven Dienststandes im 4. Garde-Feldart.-Rgt. angestellt und gleichzeitig auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede Berlin kommandiert. Oberveterinär der Landw. 1. Aufg. Kirsch, vom Bezirkskommando II Altona als überzähliger Oberveterinär auf Probe im aktiven Dienst beim Hus.-Rgt. No. 17 angestellt.

Versetzungen.

Die Oberveterinäre: Fischer, im Ulanen-Rgt. No. 10, zum 2. Garde-Ulanen-Rgt.; Gerth, im Drag.-Rgt. No. 21, unter Rücktritt von seinem Kommando zur Militär-Veterinär-Akademie, zum Train-Bat. No. 8; Matthiesen, im Drag.-Rgt. No. 13 zum Feldart.-Rgt. No. 9; Laabs, im Kür.-Rgt. No. 8, zum Kür.-Rgt. No. 4; Tchetschog, im Hus.-Rgt. No˙ 4, zum Jäger-Rgt. z. Pf. No. 4; Dr. Hobstetter, im Rgt. Königs-Jäger z. Pf. No. 1, zum 2. Garde-Drag.-Rgt.; Marks, im

Drag.-Rgt. No. 20, behufs Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte zum Ulanen-Rgt. No. 7; Pahl, Assistent bei der Milit.-Lehrschmiede Berlin, zum 1. Garde-Feldart.-Rgt.; Wilke, im Feldart.-Rgt. No. 35, unter Rücktritt von seinem Kommando bei der Militär-Veterinär-Akademie, als Assistent zur Militär-Lehrschmiede Berlin; Taubitz, im Rgt. Jäger z. Pf. No. 3, mit Wirkung vom 1. 4. 08 zum Ulan.-Rgt. No. 4. — Die Unterveterinäre Naucke, im Drag.-Rgt. 23, zum Drag.-Rgt. No. 14; Hintzer, im Feldart.-Rgt. No. 41. zum Drag.-Rgt. No. 14; Beyer, im Feldart.-Rgt. No. 36, zum Feldart.-Rgt. No. 35; Bertelsmeyer, im Feldart.-Rgt. No. 76, zum Drag.-Rgt. No. 21; Nickel, im Feldart.-Rgt. No. 37, zum Feldart.-Rgt. No. 10, sämtlich unter Belassung in dem Kommando bei der Militär-Lehrschmiede Berlin; Naucke, im Drag.-Rgt. No. 14, zum Feldart.-Rgt. No. 4; Roelcke. im Feldart.-Rgt. No. 15, zum Hus.-Rgt. No. 9. -- Die Stabsveterinäre: Böhland, im Ulanen.Rgt. No. 7, zum Drag.-Rgt. No. 9; Laabs, im Drag.-Rgt. No. 9, zum Feldart.-Rgt. No. 66; Krill, im Feldart.-Rgt. No. 66, als technischer Vorstand zur Milit.-Lehrschmiede in Königsberg i./Pr.

Mit Wirkung vom 1. 4. 1908: Stabsveterinär Dietrich, im Feldart.-Rgt. No. 53, unter Rücktritt von dem Kommando zum Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, zum Feldart.-Rgt. No. 60. — Die Oberveterinäre Kraenner, im Ulanen-Rgt. No. 9, zum Drag.-Rgt. No. 13: Gärtner, im Drag.-Rgt. No. 16 und Schmidt, im Ulanen-Rgt. No. 7, gegenseitig.

Kommandos.

Stabsveterinär Kühn, im Feldart.-Rgt. No. 60 mit Wirkung vom 1. 4. 08 zum Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Die Oberveterinäre Gerdell, im Kür.-Rgt. No. 4, als Hilfsinspizient zur Militär-Veterinär-Akademie; Volland, im Feldart.-Rgt. No. 19, Neven, im Hus.-Rgt. No. 16, Dr. Küthe, im Feldart.-Rgt. No. 46 und Tiegs, im Leib-Hus.-Rgt. No. 1, zu einem sechswöchigen Kursus zur Militär-Lehrschmiede in Berlin; Fischer, im 2. Garde-Ulan.-Rgt., zur Bespannungsabteilung des Garde-Fußart.-Rgts., das Kommando ist einer Versetzung gleich zu erachten.

Abgang.

Zur Reserve entlassen: die einj.-freiw. Untervet.: Pifrement, im 2. Garde-Ulanen-Rgt; Franzen, im Feldart.-Rgt. No. 43; Lenz, im Feldart.-Rgt. No. 63; Thies, im 2. Garde-Drag.-Rgt.; Biederstaedt, im 3. Garde-Feldart.-Rgt.; Becker, im Feldart.-Rgt. No. 55; Stute, im Ulanen-Rgt. No. 13; Stoelger, im Drag.-Rgt. No. 1, Wächter, Hus.-Rgt. No. 17.

Auf ihr Gesuch mit Pension in den Ruhestand versetzt die Obervet.: Kettlitz, im Feldart.-Rgt. No. 20; Dudzus, im Jäger-Rgt. z. Pf. No. 4; Unterveterinär Adloff, im 2. Garde-Drag.-Rgt.

Auf sein Gesuch die Entlassung aus dem aktiven Dienst bewilligt: Obervet. Dr. Grabert im 2. Garde-Drag.-Rgt.

Auf ihren Antrag der Abschied bewilligt den Obervet. des Beurlaubtenstandes: Nethe, vom Bezirkskommando Deutsch-Eylau; Friedrich, vom Bezirkskommando II. Darmstadt; Kling, vom Bezirkskommando-Mannheim.

Verstorben.

Stabsveterinär Nothnagel, Militär-Lehrschmiede Königsberg i. Pr.

Schutztruppe für Südwestafrika.

Ausgeschieden: Obervet. Hennig und im Feldart.-Rgt. No. 20 wieder angestellt; Oberveterinär Zniniewicz und im Ulan.-Rgt. No. 6 wieder angestellt; Obervet. Hartig, behufs Uebertritts zu den Oberveterinären der Reserve (Bezirkskommando III Berlin).

Aus dem Heere ausgeschieden und als charakterisierte Oberveterinäre in der Schutztruppe angestellt die Untervet.: Hölscher im Ulanen-Rgt. No. 6; Dr. Lüttschwager, im Feldart.-Rgt. No. 10; Fry, im Drag.-Rgt. No. 21; Dürschnabel, im Feldart.-Rgt. No. 35.

Auszeichnungen.

Verliehen: Roter Adler-Orden 4. Klasse: Korpstabsveterinär Qualitz-Hannover; Korpsstabsveterinär Barthe-Stettin; Korpsstabsveterinär König-Königsberg i./Pr.; Oberstabsvet. Troester-Berlin; Oberstabsvet. Cleve-Cassel; Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern: Obervet. Fontaine, im 2. Feldregiment und Tuche, beim Stabe des Etappenkommandos Süd der Schutzttruppe für Südwestafrika; Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern am weißen Bande mit schwarzer Einfassung: Obervet. Krack-Königsberg; Obervet. Kitzel, bei der 5. Proviant-Kolonnenabteilung; Obervet. Bertram, bei der 2. Ersatz-Batterie der Schutztruppe für Südwestafrika; Obervet. der Res. Jacobsen beim Bezirkskommando I Hamburg; Obervet. Reinecke, im einstweiligen Ruhestand, zuletzt bei der 4. Fusspark-Kolonnenabteilung der Schutztruppe für Südwestafrika; Kronen-Orden 4. Kl.: Oberstabsvet. Rummel-Straßburg; Hubrich-Mühlhausen i. E.; Stabsvet. Dahlenburg-Torgau; Eber-Neustadt O.-S.; Hischer-Bruchsal; Lewin-Metz; Rottschalk-Metz. Ritterinsignien 1. Klasse des Herzogl. Anhalt. Hausordens Albrecht des Bären: Korpsstabsvet. Plaettner-Karlsruhe.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

VIII.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.

Die Malleinreaktion.

Von

Dr. **Mießner**, Abteilungsvorsteher.

Gelegentlich der Untersuchungen über die Veränderung des Agglutinationswertes nach der Malleineinspritzung ist gleichzeitig, soweit angängig, der diagnostische Wert des Malleins geprüft worden. Die Literatur über diesen Gegenstand ist sehr ausgedehnt, es würde aber zuweit führen und nicht im Sinne der vorliegenden Arbeit liegen, wollte man dieselbe hier ganz berücksichtigen. Deswegen sollen nur die wichtigsten und die neuesten Arbeiten besprochen werden.

Kurz nach der Entdeckung des Tuberkulins hat Kalning aus Riga[1]) die Beobachtung gemacht, daß ähnlich dem Tuberkulin auch das Gift der Rotzbazillen nach Einspritzung bei rotzkranken Pferden eine Erhöhung der Körpertemperatur hervorrufe, welche bei rotzfreien Pferden ausbleibt. Dieses mit dem Namen Mallein belegte Präparat stellt ein Endotoxin der Rotzbazillen dar.

Bei den Versuchen zur Herstellung des Malleins sowie zur Ermittlung der Wirksamkeit desselben hat der verdienstvolle Entdecker seinen Tod gefunden und es sind seine Untersuchungen von Helmann in Dorpat fortgesetzt worden. Sowohl Kalning als auch Helmann haben die auf Kartoffeln gewachsenen Kolonien in glyzerinhaltigem Wasser verrieben, diese Emulsionen bei von 40° bis auf 150° ansteigenden Temperaturen abgetötet und dann filtriert.

Preuße[2]) und andere haben Kartoffelkulturen mit gleichen Teilen Glyzerin und Wasser übergossen, sterilisiert und darauf diese Abschwemmung filtriert.

1) Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1891. S. 335.

2) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1891.

Im Gegensatz zu den einfachen Filtraten sind von Foth[1]) und Babes[2]) Präzipitate der Rotzbazillen verwendet worden, die sie dadurch gewonnen haben, daß sie die Rotzbazillenkulturen mit Alkohol behandelten, wodurch die wirksamen Toxine ausgefällt wurden. Da wir für unsere Versuche bisher nur das Fothsche Mallein verwendet haben, so darf die nähere Angabe seiner Darstellung hier von Interesse sein.

Foth benutzt zur Züchtung der durch fortgesetzte Tierpassage virulent erhaltenen Rotzbazillen Bouillon mit 4,5pCt. Glyzerinzusatz und engt diese Bouillonkulturen, nach 21 tägigem Verweilen in einem auf 37,7° eingestellten Brutschrank, bei einer konstanten Temperatur von 76°C. bis auf $^1/_{10}$ ihres ursprünglichen Volumens ein. Nach Filtration wird das nunmehr fertige flüssige Mallein in eine 25—30fache Menge absoluten Alkohols gegossen, woselbst sich sofort ein weißer Niederschlag bildet. Dieser wird nach 24 Stunden auf einem Saugfilter gesammelt, vom Alkohol befreit und im Vakuum getrocknet. so daß man ein weißes, leichtes Pulver, das Mallein, erhält. 0,06—0,07 g dieses Pulvers in sterilisiertem Wasser aufgelöst, sollen nach subkutaner Einspritzung bei rotzkranken Pferden eine typische Steigerung der Körpertemperatur erzeugen.

Mit dem Mallein sind in allen Ländern eine große Menge von Untersuchungen angestellt worden, und je nach dem Ausfall dieser Prüfungen hat das Präparat als Diagnostikum für die Rotzkrankheit eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren. Es giebt eine Anzahl von Anhängern des Malleins, so in Frankreich Nocard, in Oesterreich Hutyra, Preisz, in Rußland Semmer, Wladimiroff, in Deutschland Preuße, Foth, Kitt, Johne, Schlegel, während die Hauptvertreter für die gegenteilige Anschauung in Frankreich Leblanc, in Rußland die Militärtierärzte und in Deutschland Schütz, Fröhner, Siedamgrotzky sind.

Zum Teil lassen sich die Meinungsdifferenzen der Autoren aus der Verschiedenheit des verwendeten Impfstoffs erklären. Da der Impfstoff die Endotoxine der Rotzbazillen darstellt, so kann es für die Menge und Wirksamkeit desselben absolut nicht gleichgültig sein, ob frische oder alte Kulturen zur Herstellung des Malleins verwendet, und ob die Kulturen zur Abtötung nur bei 80° (Foth) erhitzt werden oder bei 100° (Nocard, Roux). Zum Teil aber beruhen die großen Meinungsverschiedenheiten über den Wert des Malleins in der verschiedenen Beurteilung der bei malleinisierten Pferden gelegentlich der Obduktion gefundenen Veränderungen. Während beispielsweise die französische Schule die meisten Knötchen in den Lungen auf Mallein reagierender Pferde für Rotz hält, sind mit Recht Schütz und seine Schule in der Beurteilung rotziger Veränderungen viel vorsichtiger. Dieser für die pathologische Anatomie des Rotzes so verdienstvolle Forscher schließt alle verkalkten und glasig durchscheinenden

1) Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1893 u. 1894.
2) Zeitschrift für Hygiene. 1902. Bd. 39.

Knötchen, die nach den Untersuchungen von Schütz und Olt durch Larven von Sklerostomum hervorgerufen werden, von der Rotzkrankheit aus.

Nach Schütz ist der Rotzknoten durch Exsudation in die Alveolen infolge Reizung der Rotzbazillen und ihrer Stoffwechselprodukte auf die Kapillaren entstanden. Die Kapillargefäße der Alveolen erweitern sich; es kommt zum Austritt von roten Blutkörperchen mit Flüssigkeit, in letzterer sind abgestoßene Epithelien und Rundzellen nachzuweisen. Sehr bald tritt im Zentrum Zerfall unter möglichster Erhaltung des Chromatins der Kernsubstanz (Karyorrhexis) ein. Um den untergegangenen zentralen Teil entsteht später eine bindegewebige Kapsel, die zuerst noch rot infolge Anwesenheit zahlreicher Kapillaren, später aber mehr grau wird.

Die Wurmknötchen der Lungen dagegen zerfallen nach Schütz in zwei Gruppen, je nachdem die Würmer bis in die Kapillargefäße gelangt sind oder in den großen Gefäßen stecken bleiben. Im ersteren Fall ruft der Wurm eine chronische Lungenentzündung hervor, die aus gewucherten Epithelien und Bindegewebszellen besteht, im letzteren Falle eine chronische Entzündung der Gefäßwand, welche leicht an dem geschichteten Bau zu erkennen ist. Beide Arten von Knoten zerfallen meist und verkalken, letzteres wird bei Rotzknoten nie beobachtet.

Wie sehr der Wert der Malleinisirung von der Beurteilung der bei diesen malleinisierten Pferden bei der Obduktion gefundenen Veränderungen abhängig ist, beleuchten neuere Arbeiten, so vor allem die von Schlegel[1]).

Von Schlegel werden im ganzen 78 malleinisierte rotzkranke Pferde obduziert, von denen 42 mit Trockenmallein Foth und 36 mit französischem Mallein geimpft worden sind. Sämtliche Pferde reagieren nach Schlegel typisch und werden bei der Obduktion für rotzig erklärt. 17 von diesen 78 Pferden haben dabei nur eine Temperatursteigerung von 0,3—1,9° gezeigt, und von diesen waren einige schon zu Lebzeiten als rotzkrank erkennbar, deren Temperatur um weniger als 1 Grad gestiegen ist. Auf der anderen Seite haben von 86 rotzfreien Pferden 24 Stück nach der Malleinisierung eine Temperaturdifferenz von 2° und darüber gezeigt.

Trotzdem also die Temperaturdifferenzen bei 24 rotzfreien Pferden bedeutend höher waren als bei 17 rotzkranken, bezeichnet Schlegel die Reaktion bei den ersteren als atypisch, bei den letzteren als typisch, weil bei den rotzkranken Pferden neben der Temperaturerhöhung noch Veränderungen an der Injektionsstelle oder im Allgemeinbefinden beobachtet wurden, die bei den rotzfreien Pferden ausblieben.

Es ist zweifellos, wie auch unsere Versuche zeigen werden, die Berücksichtigung der lokalen und allgemeinen Veränderungen nach der Malleinisirung von Bedeutung. Immerhin sind diese nicht so konstant, daß man auf Grund derselben berechtigt ist, ein Pferd mit

1) Schlegel, Die Rotzbekämpfung und die Malleinprobe beim Pferde. 1905.

Allgemeinerscheinungen und geringer Temperaturveränderung als rotzig und ein Pferd ohne Allgemeinerscheinungen mit starkem Temperaturanstieg als rotzfrei zu bezeichnen, wie es Schlegel in den oben angeführten Fällen getan. Denn sowohl unsere als auch die Schlegelschen Versuche lassen erkennen, daß bei rotzkranken wie rotzfreien Pferden Nebenerscheinungen auftreten und fehlen können. Folgende Beispiele geben hierfür den besten Beweis:

Die Allgemeinstörungen bei den rotzkranken Pferden No. 40 Trockenmallein und No. 34 französisches Mallein waren nur sehr gering, während die organischen Veränderungen bei dem Pferde 6 französisches Mallein — bei der Obduktion rotzfrei — sehr stark und noch dazu mit einer thermischen Reaktion von 2,4° verbunden gewesen sind. Also selbst wenn man den Schlegelschen Maßstab für die Beurteilung anlegt, so hätten das gesunde Pferd 6 (französisches Mallein) als reagierend und die vorher genannten beiden rotzkranken Pferde als nicht reagierend bezeichnet werden müssen. Aus vorstehendem erhellt, daß es nicht berechtigt ist, auf grund der nach der Malleinisierung auftretenden lokalen und allgemeinen Störungen ein Urteil darüber zu bilden, ob ein Pferd mit Rotz behaftet ist oder nicht.

Ganz abgesehen von diesen Tatsachen sind meines Erachtens die Veränderungen bei 78 von Schlegel als rotzkrank bezeichneten Pferden nicht unseren heutigen Anschauungen von der pathologischen Anatomie des Rotzes entsprechend beurteilt worden. Hiervon legt allein schon der Umstand Zeugnis ab, daß nach Schlegel nicht weniger als 48,48 pCt. mit primärem Lungenrotz behaftet gefunden. Selbst wenn man nicht den Schützschen Standpunkt teilt, daß der primäre Lungenrotz zu den äußersten Seltenheiten gehört, so muß jeder Kenner der Rotzkrankheit zugeben, daß niemals etwa 50 pCt. aller rotzkranken Pferde mit primärem Lungenrotz behaftet sind. Ich werde am Schluß[1]) noch einmal auf diese Frage zurückkommen und möchte mir erlauben, hier nur meine Zweifel zu äußern, ob tatsächlich Rotz vorgelegen hat, bei folgenden von Schlegel als rotzkrank bezeichneten Pferden.

A. Trockenmallein Foth.

No.	4.	Reaktionstemperatur	2,7°
„	19.	„	2,3°
„	26.	„	2,1°
„	32.	„	2,0°
„	34.	„	2,0°
„	35.	„	2,0°
„	36.	„	1,9°
„	37.	„	1,9°

B. Französisches Mallein.

No.	7.	Reaktionstemperatur	2,5°
„	23.	„	2,0°
„	27.	„	1,9°
„	29.	„	1,9°
„	30.	„	1,9°
„	32.	„	1,7°
„	33.	„	1,7°
„	35.	„	0,8°
„	36.	„	0,3°

1) Dieser Teil erscheint in einem späteren Heft.

Es sei dabei bemerkt, daß es auf Grund der kurzen anatomischen Angaben ohne mikroskopischen Befund und ohne Tierversuch nicht ganz leicht ist, sich in jedem Falle ein sicheres Urteil über die Schlegelschen Rotzdiagnosen zu bilden. Ich habe deswegen nur diejenigen Tiere in der Schlegelschen Tabelle als rotzfrei bezeichnet, bei denen die gemachten Angaben genügten, um obige Diagnose zu rechtfertigen.

Meine Ansicht, daß diese Pferde rotzfrei sind, stützt sich darauf, daß bei der Obduktion der betreffenden Tiere überhaupt nur Lungenknötchen bzw. lobuläre pneumonische Herde in den Lungen gefunden worden sind, in denen nicht einmal die an der Teilungstelle der Luftröhre gelegenen Lymphknoten Zerfallsherde haben nachweisen lassen. Gehört letzteres schon zu den größten Seltenheiten, so sprechen auch die Art der Veränderungen, wie transluzide Knoten, einfache lobuläre Pneumonie ohne Zerfall usw. gegen die rotzige Natur dieser Veränderungen.

Die in vielen Fällen von Schlegel beschriebenen Schwellungen und Rötungen in den Lymphknoten sind m. E. lediglich auf die Malleineinspritzung zurückzuführen und haben wir etwas ähnliches bei der Obduktion malleinisierter gesunder und rotzkranker Pferde gleichfalls beobachten können. Die Schwellung und Rötung der Lymphknoten nach der Malleininjektion ist eine Erscheinung, wie sie ähnlich bei der Tuberkulinisierung längst bekannt ist.

Wir sehen also, daß unter Zugrundelegung vorstehender Kritik die Malleinisirung keineswegs zu den überaus günstigen Erfolgen geführt hat, wie es nach Schlegels Auffassung erscheint.

Für die Beurteilung des Malleins ist es ferner von größter Wichtigkeit zu entscheiden: was haben wir überhaupt unter einer typischen Reaktion zu verstehen.

Hierbei sind drei verschiedene Gesichtspunkte zu berücksichtigen, je nach dem wir lediglich die Temperaturerhöhung oder die Veränderung der Injektionsstelle oder endlich die Störung im Allgemeinbefinden zur Basis für die Beurteilung des Malleins machen und wir unterscheiden dementsprechend

1. die thermische Reaktion,
2. die lokale Reaktion,
3. die allgemeine Reaktion.

Einzelne Forscher, wie vor allem Foth, beachten die lokale und allgemeine Reaktion garnicht und beschränkten sich lediglich auf den Anstieg der Temperatur, der bei rotzkranken Pferden 2° und mehr betragen muß. Andere Forscher dagegen, wie Nocard, Hutyra, Preiß, Wladimiroff, Babes, Schlegel verlangen neben der thermischen Reaktion noch Veränderungen an der Injektionsstelle und im Allgemeinbefinden.

Nach ihnen steigt die Temperatur ziemlich schnell an und erreicht in 12—18 Stunden ihren Höhepunkt, um dann wieder langsam

zu fallen. Die Temperatur soll dabei die Temperatur vor der Einspritzung um 1,5—2° übersteigen. Hutyra und Preiß[1]) machen den Vorschlag, nicht als Grenze eine bestimmte Wärmesteigerung, sondern eine bestimmte Körperwärme zu nehmen. Da die Temperatur rotzkranker Pferde an und für sich schon etwas hoch ist, so kann es vorkommen, daß sie mit weniger auffallenden Wärmesteigerungen reagieren, als beispielsweise rotzfreie Tiere. Nach den Erfahrungen der beiden genannten Autoren wäre eine Temperatur von 39,4° jene Grenze, die als sichere positive Malleinreaktion zu erachten wäre. Hutyra und Preiß, sowie später Schindelka beobachteten ferner häufig, daß die Temperaturkurve einen doppelten Gipfel besitzt, der dadurch entsteht, daß die Temperatur bis zum Maximum ansteigt, dann fällt fast bis zur Norm und nochmals wieder ansteigt. Dasselbe stellte später Babes fest, er machte sogar die zweigipflige Kurve zur Bedingung für eine typische Reaktion.

Zu den allgemeinen Krankheitserscheinungen nach der Malleinisation werden Mattigkeit, mangelnde Freßlust und Muskelzittern gerechnet.

Die lokale Reaktion besteht in einer Schwellung an der Injektionsstelle, welche etwa 3 Tage lang anhält. Die Schwellung ist heiß, schmerzhaft und hat durchschnittlich die Größe einer Handfläche. Bei zweifelhaften atypischen Reaktionen empfiehlt Nocard die Einspritzungen nach 2 Monaten zu wiederholen. Auch Babes glaubt in Zweifelsfällen schon nach 1—2 Wochen die Malleinisierung wiederholen zu können.

Eigene Versuche.

Im Laufe des verflossenen Jahres sind teils im Institute, teils auf dem Gute Polanowitz insgesamt an 24 Pferden, von denen 12 rotzfrei und 12 rotzkrank gewesen sind, sowie an 5 Versuchspferden Versuche mit Mallein gemacht worden. Es sind zum Teil die Malleinisierungen nur einmal, zum Teil zweimal ausgeführt worden, wie es gerade die gegebenen Verhältnisse mit sich gebracht haben.

Erste Malleinisierung.

Ich will zunächst auf die Versuchsresultate eingehen, welche sich nach einer einmaligen Injektion ergeben haben.

Hierbei ist genau darauf Bedacht genommen, daß die Pferde vor der Einspritzung ausgeruht gewesen sind, ferner, daß auch die Einspritzung unter Berücksichtigung aller aseptischen Kautelen vorgenommen wird. Beides ist deswegen geschehen, um dem Einwand zu begegnen, daß bei ermüdeten Pferden die Reaktionen undeutlich sind, und daß Anschwellungen an der Injektionsstelle in-

1) Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. 20. 1904.

folge von nicht sachgemäßer Ausführung der Malleineinspritzung entstehen können. Die Injektion wird an der mähnenfreien Seite in der Mitte des Halses ausgeführt, nachdem vorher die Haare abrasiert sind und die betreffende Stelle mit Alkohol abgerieben ist. Zur Auflösung des Malleins benutzen wir sterile Gefäße und abgekochtes Wasser. Aus der beigefügten Tabelle sowie aus einigen im Anhang mitgegebenen Kurven sind alle Einzelheiten ersichtlich.

Die Temperaturen über 40 sind **fett** und die Höchsttemperaturen *kursiv* gedruckt, desgleichen die Temperaturdifferenzen von 2° und darüber. Die — in den Rubriken „lokale Reaktion" bedeuten, daß keine Veränderung, + nur geringe, ++ stärkere, +++ sehr ausgedehnte Veränderungen an der Injektionsstelle eingetreten sind.

1. Thermische Reaktion.

Von 13 rotzkranken Tieren steigt bei 9 die Temperatur um 2°, desgleichen von 16 gesunden bei 5. 11 rotzkranke und 5 gesunde Pferde zeigen eine Temperatur von 40° und darüber. Die Höchsttemperatur wird am häufigsten in der 16. Stunde nach der Einspritzung erreicht, in einzelnen Fällen schon in der 12., in anderen erst in der 20. Stunde. Meist beobachtet man besonders bei den rotzkranken Pferden ein nochmaliges Ansteigen der Temperatur nach 40 und nach 60 Stunden, wenn auch nicht zur selben Höhe, wie nach 16 Stunden, so daß wir drei aufeinander folgende Höhepunkte, von denen jeder folgende etwas niedriger als der vorhergehende ist, beobachten können. Regel ist aber dies keineswegs, ebenso wie derartige Kurven zuweilen auch bei rotzfreien Pferden zur Beobachtung kommen, wie die Polanowitzer Pferde 1, 9, 11, 18 beweisen.

2. Lokale Reaktion.

Neben diesen Temperatursteigerungen lassen sich vornehmlich bei rotzkranken Pferden offensichtliche Veränderungen an der Injektionsstelle nachweisen. Dieselben bestehen in einer bis handtellergroßen etwa 2 cm hohen Anschwellung, die sehr heiß und schmerzhaft ist und sich gewöhnlich zwei Tage lang unverändert hält, um am 3. und 4. Tage wieder zurückzugehen, und am 5. Tage völlig zu verschwinden.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt, daß aber auch bei rotzfreien Pferden lokale Reaktionen nicht zu den Seltenheiten gehören.

3. Allgemeinreaktion.

Zu den lokalen Anschwellungen gesellen sich in der Regel Störungen im Allgemeinbefinden mehr oder weniger schwerer Natur. Die

Laufende Nr.	Bezeichnung des Pferdes.	Temperatur v. d. Malleineinspritzg.	Temperaturen nach d… Anzahl d… 8	10	12	14	16	18	20	22	24	28	32	34	36	38	40	42	44
	A. Rotzfrei…																		
1	Polanowitz 1	38,0	38,2	38,5	39,4	39,0	38,4	*39,9*	38,1	38,3	38,5	—	38,1	39,3	38,2	38,6	39,4	38,5	37,6
2	„ 2	38,2	38,4	38,2	37,8	37,9	37,6	37,7	38,2	38,1	38,0	—	37,9	38,1	*39,1*	38,8	38,4	38,8	—
3	„ 3	37,9	38,2	38.3	*39,4*	39,0	38,0	38,3	37,8	37,9	38,5	—	37,6	37,9	38,3	38,2	38.4	38,3	—
4	„ 4	38,0	37,9	37,9	38,7	38,5	38,4	*39,6*	—	38,5	38,1	—	—	38,6	38,0	38,6	39,0	38,9	38,5
5	„ 9	38,0	**40,3**	**40,7**	**40,7**	**40,7**	**41,0**	**40,9**	**40,9**	**40,5**	**40,4**	—	**40.0**	39,9	**40,5**	**40,6**	**40.8**	39,5	38,4
6	„ 11	37,8	38,9	39,6	**40.0**	39,9	**40,3**	**40,3**	**40,2**	**40,1**	39,8	—	38,0	38,1	38,0	38,1	38,6	38,7	39,5
7	„ 18	37,8	39,0	39,6	**40.4**	**40.2**	39,8	39.9	39,5	39,4	39,3	—	38,4	38.3	39,5	38,3	38,0	38,0	38,0
8	„ 19	37,8	**40,4**	**40,3**	**40,1**	**40,1**	**40,4**	**40,3**	**40,3**	**40,0**	39,7	—	39.4	38,9	39,3	39.4	39,5	39,1	39,0
9	„ 20	37,8	38,0	39,7	39.3	39,3	*39,8*	39,6	39,3	39,3	39,5	—	38,7	37,8	37.5	37,6	37,8	38,5	37,8
10	„ 21	37,6	38,6	38,5	38,4	**40.6**	39,1	**40,4**	**40,2**	39,1	38,5	—	38,6	37,8	37.7	38,1	38.3	38.3	38.3
11	Teresin 1	37,5	37.6	*37,8*	37,2	37,2	37,6	37,4	37,2	37,5	37,6	37.1	37,1	37,5	37,4	37,3	37,1	37,3	37.4
12	Teresin 22	37.9	37,7	37.8	37,9	38,0	37,9	*38,4*	37,9	37,9	37,7	37,7	37,5	37,4	37,7	37,6	37,7	37.6	37.5
13	Versuchspfd. 2	38.2	37,7	37.5	38,4	*38,1*	38,4	38,7	38.8	38.5	38,1	—	37.8	37,6	37,5	37,7	37,6	37,5	37.3
14	„ 4	37,6	37.9	38,4	38,9	*39,2*	38.5	39,1	39,0	38.9	38,7	—	38.0	38,0	38,3	38,3	38,3	38.5	38.2
15	„ 5	37,8	37,3	38,4	38,6	*38,8*	38,3	38,0	38,3	38,3	38,6	—	38,1	37,9	37.2	37,1	37,4	37,4	37.7
16	„ 6	37,3	37.2	37,2	37,3	37,3	37,2	*37,8*	37,3	37,2	37.2	—	37,1	37,0	37,2	37,3	37,5	37,4	37.5
	B. Rotzkrank…																		
17	Polanowitz 7	38,6	**40,4**	**40,4**	**40,7**	**40,2**	**40,4**	**40,4**	**40,3**	**40,3**	**40.4**	—	39,5	39,4	39,3	39,0	38,5	38,1	38.6
18	„ 13	38,4	**40.3**	**40,5**	**40,4**	**40,3**	**40,7**	**40,4**	**40,3**	**40,0**	39,8	—	39,4	39,4	39,5	39,6	39,9	39,0	38,8
19	„ 15	38,7	38,8	38.8	38,7	39,3	39.9	**40,1**	**40.4**	39,0	38,9	—	38,6	37,8	39,2	38.1	38,3	38,2	38,0
20	Teresin 27	37,8	39,2	**40,3**	**40,4**	**40,6**	**40,6**	**40,3**	**40,4**	**40,3**	**40,1**	39,8	39,8	**40,0**	**40,0**	**40,3**	**40.3**	**40,3**	**40.3**
21	„ 30	37,8	37,9	39,0	**40,0**	**40.0**	**40,3**	**40,3**	39,8	**40,1**	39,3	39,1	38,8	38.6	38,3	38,7	38,6	38,8	38.6
22	„ 31	37,3	38,0	38,8	39.3	3,99	**40,0**	39,8	39,6	39,6	39.6	39,4	39.2	39,0	38,7	38,9	39,4	*39,5*	38.9
23	„ 35	38,4	38,9	**40,1**	**40.7**	**40,8**	**40,5**	**40,2**	**40,0**	**40.3**	39,7	39,5	39,1	38,8	38,9	38,7	38,9	38.7	38.5
24	„ 36	38,0	**40,1**	**40,3**	**40,2**	**40,4**	**40,1**	**40,0**	**40,4**	**40,0**	39,8	39.5	38,5	38,4	39,5	38,8	39,0	39,2	38.6
25	„ 38	37,5	38,5	38,2	39.0	39.5	**40,0**	39,5	39,2	38,8	38,5	38,3	38.3	38.6	38,7	39,0	39,0	39,0	39.3
26	„ 40	37,5	37,7	38,1	38,4	39,2	39,8	**40,2**	39,2	**40,0**	39,6	39,1	39,5	39,4	**40,1**	39,8	39,7	39,8	39.5
27	„ 44	38,5	38,6	38,9	*39,8*	39,6	39,7	39,0	38,0	37,9	37,7	37,3	37.4	37,3	39,5	37,1	37,7	37,4	37.2
28	„ 47	38,7	38,6	38,7	39,0	39,2	39,7	**40,2**	39,8	39,4	39,3	38,8	38,8	38,6	38.8	38,5	38.7	38,6	38.8
29	Versuchspfd. 3	38,3	38,2	38,1	38,2	39,0	*39,3*	38,7	38,3	38,3	38,3	—	38,4	—	38,5	—	38,4	—	38,6

Malleineinspritzung Stunden									Grösste Temperaturdifferenz in Graden	Lokale Reaktion				Allgemeinreaktion	
46	48	56	58	60	62	64	66	68		1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tg.	1. Tag	2. Tag
Pferde.															
37,7	37,9	—	—	—	—	—	—	—	1,8	—	—	—	—	—	—
38,6	39,0	—	—	—	—	—	—	—	0,9	—	—	—	—	—	—
38,1	37,6	—	—	—	—	—	—	—	1,5	—	—	—	—	—	—
38,4	38,6	—	—	—	—	—	—	—	1,6	—	—	—	—	—	—
38,1	**40,0**	—	—	—	—	—	—	—	*3*	+++	+++	—	—	Schüttelfrost, Quaddelausschlag.	—
93,4	38,3	—	—	—	—	—	—	—	*2,5*	+	+	—	—	—	—
38,1	38,5	—	—	—	—	—	—	—	*2,6*	+	+	—	—	—	—
39.1	38,1	—	—	—	—	—	—	—	*2,6*	+	+	—	—	—	—
37,9	38,3	—	—	—	—	—	—	—	1,8	++	++	—	—	Muskelzittern.	—
38.0	38,2	—	—	—	—	—	—	—	*3*	—	—	—	—	Husten.	—
37.5	37,5	37,2	37,2	37.4	37,2	37.4	37,5	37,8	0,3	+	—	—	—	—	—
37,7	37,6	37,5	37,6	37,8	37,8	37,8	37,9	37,8	0,5	+++	+	—	—	—	—
37,3	37,4	37,3	—	—	37,2	—	—	37,3	0,9	—	—	—	—	—	—
38,1	38,3	37,8	—	—	37,9	—	—	37,6	1,6	—	—	—	—	—	—
38,3	38.4	37.2	—	—	38,8	—	—	38,0	1,0	—	—	—	—	—	—
37,2	37,1	37,0	—	—	87,2	—	—	37,5	0,3	+	—	—	—	—	—
Pferde.															
38,3	38.4	—	—	—	—	—	—	—	*2,1*	+++	+++	—	—	Mattigkeit. Schnarchende Atmungsgeräusche.	—
38,9	39,1	—	—	—	—	—	—	—	*2.3*	++	++	—	—	Mattigkeit. Kopfschmerzen.	—
38.0	38,1	—	—	—	—	—	—	—	1.7	+	+	—	—	—	—
40,1	39.8	39.1	39,0	39,4	39,5	39,3	39,4	39,7	*2,8*	+++	+++	+++	++	Mattigkeit. Keine Fresslust.	Besserung
38.5	39.1	37.8	37,9	38,7	38,1	38,2	38,4	38,4	*2,5*	+++	+++	+++	++	Mattigkeit. Keine Fresslust. Zittern.	„
38.9	39,5	37,6	38,0	38.3	38,5	38,7	38,8	38,8	*2,7*	+++	+++	+	—	Mattigkeit. Keine Fresslust.	„
38,7	39,8	37,9	38,0	39,4	38,8	38,3	38,2	38,4	*2,4*	++	++	+	—	Mattigkeit. Keine Fresslust.	„
38,8	39,1	38,5	38.3	38,4	38,2	38,3	38.2	38,3	*2,4*	++	++	+	—	Kopfschmerzen. Keine Fresslust.	„
39.1	39.8	37.9	38.0	38.7	38,5	39.1	39,4	39,5	*2,5*	+++	+++	++	—	Schwäche. Muskelzittern. Keine Fresslust.	„
39.5	39,1	38.7	38,9	39,3	39.2	39.3	39,3	—	*2,7*	++	++	—	—	Mattigkeit. Keine Fresslust.	„
37,0	37,0	37.1	37,1	37.2	37,1	37.1	37,2	37,1	1,3	+++	++	+	—	Gesträubtes Deckhaar.	—
38,2	38.6	37,8	38,2	38,2	38,1	38,5	38,6	38.8	1,5	+++	+++	++	—	Sehr matt. Keine Fresslust. Schniebende Atmungsgeräusche.	Besserung
—	38,8	38,1	—	—	38,0	—	—	38.4	1	++	—	—	—	—	—

meisten Tiere fressen am Tage nach der Einspritzung nichts, stehen müde und matt mit gesträubtem Deckhaar vor der vollen Krippe, jede Bewegung scheint ihnen Schmerzen zu bereiten, und die Pferde sind deshalb nur schwer zum Herumtreten zu bewegen. Einige Tiere zeigen Kopfschmerzen und stützen den Kopf auf den Krippenrand, andere bekommen Muskelzittern, zuweilen hört man laut schniebende oder schnarchende Atmungsgeräusche.

Die schweren Störungen im Allgemeinbefinden werden vorzugsweise bei rotzkranken Pferden gefunden, jedoch kommen auch hiervon Ausnahmen vor, ebenso wie gelegentlich rotzfreie Pferde allgemeine Krankheitserscheinungen zeigen können.

Faßt man hiernach nochmals die an umstehenden 29 Pferden mit Mallein gemachten Beobachtungen zusammen, so hängt das Urteil wesentlich davon ab, was man als Reaktion bezeichnet. Stellt man sich auf den Standpunkt von Foth und bezeichnet alles, was mehr als 2 ° gestiegen ist, als rotzig, so würden 5 gesunde Pferde als rotzig und 4 rotzkranke als gesund zu bezeichnen sein. Die von Hutyra und Preisz vorgeschlagene absolute Temperaturgrenze würde von 16 gesunden nicht weniger als 9 rotzkrank bezeichnen. Die von Babes in neuester Zeit geforderte typische Reaktion wie Steigerung über 2°, lokale und allgemeine Störungen, würde für die Beurteilung sich etwa ähnlich der Fothschen stellen.

Das Ergebnis der Malleinprüfung an 29 Pferden ist mithin dieses, daß das Mallein in manchen Fällen wohl ein wertvolles Diagnostikum ist, daß es aber den Fehler hat, viele rotzfreie Pferde als rotzkrank und umgekehrt auch rotzkranke Pferde als rotzfrei zu bezeichnen. Dieser letztere Umstand schränkt den Wert des Malleins als Diagnostikum erheblich ein, weil die Rotzkrankheit nicht erkannt wird und einer weiteren Ausbreitung derselben Tor und Tür geöffnet ist.

Einfluß der ersten Malleinisierung auf die zweite.

Um zu beobachten, in welcher Weise die zweite Malleineinspritzung durch die erste beeinflußt wird, haben wir bei rotzfreien Pferden in Zeiträumen von 14 Tagen bis zu zwei Monaten der ersten Malleineinspritzung eine zweite folgen lassen und stets gefunden, daß bei nicht reagierenden gesunden Pferden eine Aenderung der Reaktion nicht auftritt (vergl. Versuchspferde 4, 5, 6).

Desgleichen sind ähnliche Versuche bei 5 rotzkranken ausgeführt. Bei zwei Teresiner Tieren verstrich ein Zeitraum von 11 Tagen zwischen erster und zweiter Einspritzung, bei zwei Pferden ein solcher von 14 und endlich bei einem Pferde von 21 Tagen. Die Schwellungen an der Injektionsstelle sind überall geringer nach der zweiten Einspritzung, ebenso sind hierbei auch die Störungen im Allgemeinbefinden bei weitem nicht so auffallend, z. T. sogar bleiben dieselben ganz aus. Die Unterschiede in der Reaktionstemperatur zwischen der ersten und zweiten Malleinisierung sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

	Teresin 27	Teresin 35	Teresin 44	Teresin 47	36
	2. Malleinisier. folgt nach 11 Tagen		2. Malleinisier. folgt nach 14 Tagen		2. Malleinisier. folgt nach 21 Tagen
Höchsttemperatur nach 1. Malleinisierung . . .	40,6°	40,8°	39,8°	40,2°	40,4°
„ „ 2. „ . . .	39,1°	40,6°	39,6°	39,9°	40,2°
Erreicht nach wieviel Stunden bei 1. Malleinisierung	14 Std.	14 Std.	12 Std.	18 Std.	14 Std.
„ „ „ „ „ 2. „	8 „	8 „	14 „	20 „	10 „
Temperaturdifferenz bei 1. Malleinisierung . . .	2,8°	2,4°	1,3°	1,5°	2,4°
„ „ 2. „ . . .	0,7°	3,1°	2,6°	1,3°	2,3°

Die beiden rotzkranken Versuchspferde 2 and 3 sind in Zwischenräumen von 15 Tagen zweimal malleinisiert worden. Das Pferd No. 3 hat beide Male nicht reagiert, desgleichen das Pferd No. 2. Letzteres war zurzeit der ersten Malleinisierung noch rotzfrei, denn dieselbe erfolgte 5 Tage vor der Verabreichung von lebenden Rotzbazillen durch den Schlundschnitt, dagegen rotzkrank am Tage der zweiten Malleinisierung, die 10 Tage nach der Infektion mit Rotzbazillen ausgeführt wurde.

Abgesehen davon, daß die rotzkranken Versuchspferde überhaupt nicht auf Mallein reagieren, ist bei den übrigen Pferden in bezug auf lokale und allgemeine Reaktion eine Abschwächung zu erkennen, ähnlich scheint auch die Reaktionstemperatur nach der zweiten Malleinisierung zuweilen bedeutend niedriger zu sein, wenigstens ist dies aus dem Fall 27 sicher zu schließen, bei welchem beim ersten Male die Reaktionstemperatur 2,8 und beim zweiten Male nur 0,7° betrug. Bei anderen konnte wieder eine Erhöhung der Reaktionstemperatur wahrgenommen werden.

Es stimmt dies mit den Ergebnissen von Babes überein, welcher auch beobachtet hat, daß rotzkranke Tiere, bei denen die Mallein-

injektion in kurzer Zeit wiederholt wird, manchmal reagieren, manchmal nicht. In den Fällen, in welchen nach der zweiten Malleinisierung keine Reaktion eintritt, etwa von einer Heilung zu reden, wie es Nocard bei seinen denkwürdigen Versuchen gewollt hat, ist völlig unzulässig, denn in unseren Versuchen sind beispielsweise die Pferde 2 und 27 mit ausgebreitetem fortschreitendem Rotz behaftet gewesen, trotzdem sie beim zweiten Male eine nennenswerte Reaktion nicht zeigten. Interessant ist hierbei ferner noch, daß die Höchsttemperatur im allgemeinen bei der zweiten Malleineinspritzung schneller erreicht wird, als bei der ersten. Es ist dies eine Beobachtung, wie wir sie ähnlich bei wiederholten Tuberkulininjektionen oder nach Einspritzung lebender Tuberkelbazillen beim Rinde gleichfalls machen können.

Der Einfluß abgetöteter Rotzbazillen auf die Malleinreaktion.

Wir haben in früheren Versuchen bei der Agglutination kennen gelernt, daß der Agglutinationswert des Blutes gesunder Pferde sich in ähnlicher Weise nach der Einspritzung von Mallein oder von abgetöteten Rotzbazillen, wie nach der Infektion mit virulenten Rotzbazillen verändert. Ferner haben die Versuche über den Einfluß des Malleins auf die zweite Malleinreaktion gezeigt, daß sich das Mallein in dieser Beziehung bei gesunden Pferden anders verhält als die Agglutination, indem nämlich die erste Malleineinspritzung auf die zweite absolut keine Wirkung ausübt. Es bleibt nun noch übrig nachzuweisen, ob auch nach Injektion von abgetöteten Rotzbazillen die Malleinreaktion unbeeinflußt bleibt.

Zu dem Zwecke werden dem rotzfreien Versuchspferde No. 4 abgetötete Rotzbazillen und 10 Tage später Mallein unter die Haut gespritzt, wonach jede Reaktion ausbleibt, trotzdem der Agglutinationswert bis auf 4000 gestiegen ist. Hieraus geht hervor, daß eine Behandlung von rotzfreien Pferden mit abgetöteten Rotzbazillen einen Einfluß auf die Malleininjektion nicht auszuüben vermag. In dieser Beziehung verhält sich das Mallein gerade umgekehrt wie die Agglutination.

Zusammenfassung.

1. Es kommen Fälle vor, in denen nach Einspritzung des Malleins gesunde Pferde reagieren und rotzkranke nicht, mithin ist Mallein kein sicheres Mittel zur Erkennung der Rotzkrankheit.

2. Die Malleinreaktion ist als positiv zu bezeichnen, wenn die Reaktionstemperatur 2° und mehr beträgt. Schwellungen an der Injektionsstelle und Störungen im Allgemeinbefinden sprechen für Rotz.

3. Die erste Malleinisierung hat bei gesunden Pferden auf die zweite keinen Einfluß, schwächt dagegen bei rotzkranken häufig die Wirkung der zweiten nach 2—3 Wochen wiederholten Malleineinspritzung ab. Es ist deshalb unzulässig, in diesen kurzen Zwischenräumen eine zweite Malleinisierung auszuführen.

4. Bei gesunden Pferden wird nach Einspritzung von abgetöteten Rotzbazillen durch die nachfolgende Malleinisierung eine Temperaturerhöhung nicht veranlaßt.

5. Das Ausbleiben einer Malleinreaktion bei rotzkranken Pferden nach wiederholten Malleinisierungen ist kein Zeichen dafür, daß der Rotz geheilt ist.

6. Der Malleïnisierung ist die Agglutination deswegen vorzuziehen, weil mit ihr sichere Resultate zu erzielen sind und die Höhe des Agglutinationswertes Aufschluss darüber gibt, ob eine frische Rotzinfektion vorliegt oder nicht. Dazu kommt ferner, dass man mit Hilfe eines Standardserums imstande ist, den Titre der zur Agglutinationsprobe verwendeten Testflüssigkeit jederzeit zu prüfen. Eine ähnliche gleich einfache Methode, die den Wert eines neu hergestellten Malleinpräparates angibt, besteht nicht.

IX.

Aus dem pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule Berlin.
(Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.)

Die Kuti- und Ophthalmoreaktion bei Rotz.

Von

Stabsveterinär **Dietrich**.

Nachdem v. Pirquet die Ueberempfindlichkeit der Haut bei der Revakzination als Reaktion des schon einmal mit dem Krankheitsgift in Berührung gewesenen Gewebes auf bloße chemische Stoffe hin erkannt hatte durch erheblich frühere Bildung einer Papel, sowie gesteigerte Entzündungserscheinungen der zwecks Impfung gesetzten Wunde, benutzte er diese Tatsache zur Verwertung als frühzeitiges Diagnostikum für Tuberkulose der Kinder, indem er in künstlich erzeugte Impfwunden Alttuberlin brachte. Wolff-Eisner empfahl als Applikationsstelle die ihm durch Heufieberstudium als überaus empfindlich bekannte Konjunktiva. Kurze Zeit nachher veröffentlichte Calmette derartige Versuche im Juni 1907 und Vallée übertrug diese Reaktionen auf Tuberkulose und Rotz der Haustiere. Chantemesse verwendete dieses Diagnostikum beim Typhus und veröffentlichte seine bisher angestellten Versuche nebst deren Ergebnissen auf dem Hygiene-Kongreß in Berlin. Es begann nun bei den Medizinern der ganzen Welt ein eifriges Studium und sorgfältiges Nachprüfen dieser neugefundenen Tatsachen. Erschwerend stellte sich der schon von v. Pirquet bemerkte Umstand ein, daß bei Erwachsenen auch anscheinend gesunde eine typische Reaktion darboten, indem diese biologische Reaktion so fein arbeitet, daß dadurch jegliche bei irgend einer Berührung mit dem Krankheitserreger auch ohne jede sichtbare Erkrankung gesetzte Bildung von Antistoffen angezeigt wird. Indessen stellte es sich allmählich heraus, daß die Ophthalmoreaktion nicht diesen Uebelstand in sich schließt, und so kam dieses neue diagnostische Hilfs-

mittel immer mehr in Aufnahme, wenngleich auch heute ein abschließendes Urteil nicht möglich ist und eine ganze Anzahl Forscher, durch Mißerfolge abgeschreckt, von weiteren Versuchen abraten.

Bei der Kutireaktion der Tuberkulose sollte der positive Ausfall darin bestehen, daß die mit Tuberkulin behandelte Wunde eine entzündliche Infiltration mit deutlich wahrnehmbarer Schwellung und Rötung der Ränder 8—12 Stunden nach Anbringung der Skarifikationen zeigen sollte. Bei der Ophthalmoreaktion sollte sich nach derselben Zeit eine Rötung und Schwellung der Konjunktiva einstellen, die je nach dem Grade der Reaktion mit Absonderung vermehrter Tränenflüssigkeit, Schleim, Eiter und Fibrin verbunden war. Sämtliche Erscheinungen sollten verhältnismäßig rasch vorübergehen, so daß nach 1—3 Tagen völlige restitutio ad integrum eingetreten war. Indessen beobachtete man auch Früh- und Spätreaktionen, sowie auch solche mit protrahiertem Verlauf.

Im Verfolg der zahlreichen Versuche an Menschen wurde noch ein neues wichtiges Moment dieser biologischen Reaktionen ausfindig gemacht. Es zeigte sich, daß in weit vorgeschrittenen, ungünstig zu beurteilenden Fällen die Reaktion ausblieb, so daß dieser negative Ausfall in vortrefflicher Weise für die Stellung der Vorhersage ausgenutzt werden konnte. Eine ähnliche Beobachtung machte Moussu bei tuberkulösen Rindern.

Die Resultate der Anwendung dieser biologischen Methoden bei unseren Haustieren hatten leider nicht den gleich günstigen Erfolg. Bei tuberkulösen Rindern hatte Vallée gute Erfolge, ebenso Guérin und Délattre, Moussu, Irr und Claude, besonders aber rühmt Lignières die sicheren Resultate bei 200 Rindern. Arloing hatte sehr wenig Erfolg, ebenso Vanderheyden. Auch bekunden einige Autoren (Lignières, Moussu), daß sie bei Aktinomykose positive Resultate erhalten hätten.

Noch ungünstiger gestaltet sich das Resultat der Untersuchung bei der Rotzkrankheit. Schon Vallée sah Kutireaktion bei gesunden Pferden, ebenso erwies sich die Ophthalmoreaktion als unzuverlässig. Zu dem gleichen Schluß kommt Martel (während bei Rotz des Menschen positiver Ausschlag erfolgt), Putzeys und Stiennon, Wladimiroff; nur Choromansky urteilt, daß Pferde, die auf Mallein bei subkutaner Einverleibung reagieren, auch positive Ophthalmoreaktion geben.

Bei der Tuberkulinprüfung verwendete v. Pirquet Kochsches

Alttuberkulin zur Kutireaktion, während heute die Mehrzahl der Forscher eine 25proz. Lösung dieses Präparates benutzt. Bei der Ophthalmoreaktion begann Wolff-Eisner seine Versuche mit 10proz. Tuberkulin, um im Verein mit Stadelmann später auf eine 1proz. Lösung herabzugehen. Calmette empfahl zur Kutireaktion verstärktes Alttuberkulin oder er fällte das Tuberkulin durch Alkohol und löste den Niederschlag in sterilem Wasser, um das Glyzerin aus dem Präparat zu eliminieren. Lignières verwendet Tuberkulin, in dem abgetötete Bakterienleiber suspendiert sind; Liquières im Verein mit Bergès verwendeten statt Tuberkulin die abgetöteten Bakterienleiber zu Einreibungen auf der Haut.

Bei der Kutireaktion des Rotzes wandte Vallée Rohmallein mit gleichem Volumen Wasser an, während er bei der Ophthalmoreaktion das Verdünnungsverhältnis 1 : 10 wählte. Martel verdünnte zur Kutireaktion das Rohmallein mit 3 Raumteilen Wasser, zur Ophthalmoreaktion wählte er die Verdünnung 1 : 4. Wladimiroff benutzte gewöhnliches Mallein. Zu meinen Versuchen verwendete ich Malleinum siccum, das in folgender Weise von mir hergestellt wurde.

Zwei Liter 4,5proz. Glyzerinbouillon (entweder in einem großen Kolben oder in mehreren kleinen) werden mit hochvirulenten Rotzbazillen besät, nachdem die Reaktion ganz schwach alkalisch gemacht ist. Nach dreiwöchentlichem Wachstum im Thermostaten bei 37,9° wird die Kultur durch 10—12 Stunden langes Einstellen in einen Thermostaten von 60° getötet. Darauf wird die gesamte Kulturflüssigkeit durch $1^1/_2$ Stunden langes Zentrifugieren (bei 3000 Umdrehungen in der Minute) von den Bazillenleibern befreit und nunmehr im Serumtrockenapparat bei 40° und 65 pCt. Vakuum auf $^1/_{10}$ seines Volumens eingeschränkt. Dieser Apparat besteht aus einer metallenen, gegen Wärmestrahlung isolierten Trommel, die luftdicht verschraubt werden kann. In derselben sind durch Wasserschlangen drei Etagen eingerichtet, auf denen je eine große emaillierte Schüssel mit der einzuschränkenden Flüssigkeit Platz findet. In den Wasserschlangen zirkuliert Wasser, dessen Temperatur durch eine nebenan befindliche, genau regulierbare Heizvorrichtung dauernd auf einer bestimmten Höhe gehalten werden kann. Ein hinter einem Glasfenster innerhalb der Trommel angebrachtes Thermometer gestattet die Einstellung der Temperaturhöhe während des Betriebes. Eine elektrisch betriebene Oel-Luftpumpe vermittelt die Herstellung des Vakuums. Die erforderliche geringe Luftzufuhr geschieht durch eine Glaskapillare, nachdem die Luft zur Trocknung und Befreiung von Keimen durch reine Schwefelsäure geleitet ist. Das Einschränken der Kulturflüssigkeit erfordert eine Zeit von 13—15 Stunden. — Der nunmehr verbleibende Rest wird abermals 2 Stunden zentrifugiert und darauf in dünnem Strahle in die 30fache Menge absoluten Alkohols geträufelt unter ständigem Umrühren mittels eines Glasstabes. Es bildet sich ein feiner weißer Niederschlag, den man 24 Stunden sich absetzen lässt. Danach wird die obere Schicht klaren Alkohols abgehebert und nunmehr der Rest nach starkem Umrühren

durch ein einfaches Papierfilter gegeben, auf dem der Niederschlag liegen bleibt. Das Filtrieren geschieht unter einer Glasglocke, wie überhaupt nur sterile Gefäße zur Verwendung kommen und auch sonst jede Verunreinigung durch Luftkeime vermieden wird. Das Filter mitsamt dem Niederschlag kommt darauf in den Exsikkator über Chlorkalzium und wird im Vakuum — mittels der Wasserstrahlpumpe hergestellt — getrocknet. Es bleibt dann ein leichtes, weißliches Pulver zurück, das, in Glasröhren gefüllt, mit einem Korken verschlossen über Chlorkalzium aufbewahrt wird.

Die Anwendungsweise des Tuberkulins bei der Kutireaktion gestaltete sich in folgender Weise:

v. Pirquet konstruierte ein besonderes Instrument, um die Haut anbohren zu können, nachdem auf die betreffende Stelle ein Tropfen Tuberkulinlösung gebracht war. Die Mehrzahl der Autoren bediente sich leichter Schnitte, die die Epidermis durchdringen. — Vallée benutzte bei den Haustieren die rasierte Haut des Widerristes und empfiehlt die Schnitte so anzulegen, daß sie bis in die oberen Schichten der Kutis reichen, so daß eine geringe Blutunterlaufung entsteht. Moussu wandte das gleiche Verfahren an, auch er will gehörige Schnitte von mäßiger Tiefe haben. Ferner bemerkt er, daß Tiere mit feiner Haut, ebenso solche mit weißer oder rosiger Haut bessere Reaktionen geben. — Lignières bezeichnet diese Anwendungsart als Dermoreaktion, daneben empfiehlt er als Kutireaktion ein Einreiben des Rohtuberkulins auf die frischrasierte Haut. Als Applikationsstelle wählte er den Hals.

Bei Rotz wählte Vallée den Widerrist und rasierte die Stelle vorher, Martel nahm eine Stelle in der Mitte zwischen Jochleiste und Oberlippe, unterließ auch das Rasieren; außerdem benutzte er auch die Innenfläche der Lippen.

Bei meinen Versuchen wurden vorerst Verdünnungen des Malleins mit sterilem, destilliertem Wasser und $^1/_2$proz. Karbolsäurelösung im Verhältnis 1 : 5, 1 : 10, 1 : 100 benutzt. Es wurden mit jeder Verdünnung je ein rotziges und ein gesundes Meerschweinchen behandelt, ohne daß eine Reaktion zu beobachten gewesen wäre. Und zwar wurde in der Weise verfahren, daß jedem Versuchstier ein talergroßer Fleck auf dem Rücken rasiert wurde, dann wurden mit sterilem Messer drei Querschnitte mit je 1 cm Zwischenraum innerhalb dieser Stelle angebracht. Die beiden vordersten Schnitte waren sehr oberflächlich, der dritte drang bis in die oberen Schichten der Kutis ein. Der vorderste Schnitt diente als Kontrolle, auf die anderen wurde je 1 Tropfen Mallein gebracht und mit der flachen Messerklinge kräftig in die Wundränder eingerieben. Zur Ophthalmoreaktion wurde stets das linke Auge benutzt, während das rechte zum Vergleich diente. Eingebracht wurde die Malleinlösung mit steriler Pipette in den unteren Teil des Konjunktivalsackes und danach leicht das untere Augenlid massiert zur möglichst schnellen Verteilung, um so recht ausgedehnte

Schleimhautgebiete mit dem Reaktionsmittel in Berührung zu bringen, ehe durch etwa reichliche Tränenabsonderung eine allzustarke Verdünnung einträte.

Für Versuche an Pferden war der Gedanke maßgebend, daß bei jedem Pferde die nachfolgende Sektion Aufschluß über die Erkrankung geben sollte. Infolgedessen war das Material nicht allzureichlich. Es standen mir hierfür die durch Agglutination und Komplementbindung für rotzig erkannten und zur Tötung bestimmten Pferde in Berlin und Hamburg zur Verfügung. Im Verfolg dieses Gesichtspunktes muß auch das Pferd 10 der Tabelle IV ausscheiden, da dasselbe bei der später vorgenommenen Anwendung der serologischen Diagnosestellung sich als rotzfrei erwies und somit nicht getötet werden konnte. Als Applikationsstelle der Skarifikationen wählte ich die von Martel angegebene Stelle zwischen Jochbogen und Oberlippe seitlich des Nasenrückens. Es schien mir die Haut hier auch bei gemeinen Pferden von genügender Feinheit zu sein; außerdem macht sich hier jede ödematöse Infiltration am leichtesten bemerkbar wegen der harten Unterlage. Vor Anbringung der Schnitte wurde die Haut stets rasiert und desinfiziert, worauf die Malleinisation in der oben geschilderten Weise mit zwei Schnitten von verschiedener Tiefe und einem Kontrollschnitt vorgenommen wurde. Die Schnitte waren horizontale Querschnitte von ungefähr 3 cm Länge und lagen zirka 2 cm von einander entfernt. Als Kontrollschnitt diente stets der höchst gelegene, damit durch etwa abfließende Malleinlösung das Resultat nicht getrübt werden konnte.

Zu den Tabellen (siehe S. 252—255) sei folgendes bemerkt: Von den Meerschweinchen konnte bei keinem eine sichere Reaktion festgestellt werden. Wenn auch bei einigen geringe Rötung der Schnitte konstatiert wurde, so war diese Erscheinung so unbedeutend, wenig ins Auge fallend und auch wenig spezifisch, daß eine Diagnosestellung daraufhin nicht möglich war.

Bei den Pferden verwendete ich anfangs Mallein in verschiedenen Verdünnungen, um eine geeignete Konzentration ausfindig zu machen. Die geringe Anzahl dieser Versuchstiere zwang mich sogar bei den ersten drei Pferden beide Augen gleichzeitig zur Anstellung der Reaktion heranzuziehen, um einen eventuellen Unterschied in der Wirkung zwischen den beiden Lösungsmitteln festzustellen. Da ein Unterschied zwischen sterilem, destilliertem Wasser und $^1/_2$ proz. Karbelsäurelösung sich nicht ergab, so wurde von da an nur die letztere verwendet, da

das Mallein in Wasser gelöst sehr schnell in Zersetzung übergeht. Im übrigen wurden stets frisch hergestellte Lösungen verwendet.

Was den Ausfall der Reaktionen anbetrifft, so ist derselbe folgendermaßen zu beurteilen: Der durchweg negative Ausfall bei den Meerschweinchen ist schon oben erwähnt. Pferd 1, 2, 3, 14 haben eine sehr leichte positive Reaktion ergeben; Pferd 5 und 7 eine deutliche Reaktion zweiten Grades; aber die Reaktion erstreckte sich nur auf die Konjunktiva, während eine positive Kutireaktion in keinem Falle zu verzeichnen ist. Bei den Pferden 2, 5 und 7 war das Lösungsverhältnis 1 : 10 und wegen der prompten Reaktion besonders bei Pferd 5 und 7 wurde in der Folge dieses Mischungsverhältnis beibehalten. — Das Eintreten der ersten Anzeichen einer positiven Reaktion konnte stets nach 6—15 Stunden festgestellt werden, die Dauer derselben betrug 1—3 Tage. Besonders auffallend war das rasche Abklingen sämtlicher Reizungserscheinungen der Augenschleimhäute. Ein Uebergreifen der Entzündung auf das eigentliche Auge wurde in keinem Falle beobachtet; ebenso bestand selbst bei den Reaktionen zweiten Grades keine Lichtscheu, auch war die Empfindlichkeit nur in ganz geringem Maße gesteigert. Bei Pferd 5 erfolgte nach 24 Stunden Sekretion eitrig-schleimiger Massen in mäßiger Menge, die sich im inneren Augenwinkel ansammelten; bei Pferd 7 ergaben sich die gleichen Zustände, nur trat der eitrige Charakter des Sekrets mehr in den Hintergrund.

Das gesunde Pferd 10 zeigte überhaupt keine Beeinflussung durch die kutane und konjunktivale Applikation des Malleins. Ein gleiches gilt von den Pferden 4, 6, 8, 9, 11, 12, 13, die sämtlich mit Rotz behaftet waren.

Was die Diagnosestellung bei der Sektion anbetrifft, so erfolgte dieselbe stets durch die beamteten Tierärzte in so einwandfreier Weise, daß ich es mir versagt habe, durch eine ausführliche Angabe der anatomischen Veränderungen die richtige Deutung der Befunde einer Kontrolle zugänglich zu machen.

Wenn Pferd 10 außer Betracht bleibt, so haben von 13 rotzigen Pferden 6 = 46,15 pCt. einen positiven Ausschlag der Ophthalmoreaktion bekundet (No. 1, 2, 4, 5, 7, 14), davon zwei in einem stärkeren Grade (5 und 7); 7 = 53,84 pCt. rotzige Pferde haben absolut negativ reagiert (No. 4, 6, 8, 9, 11, 12, 13). Die Kutireaktion ist in allen Fällen negativ ausgefallen.

Bei den ersten Pferden wurde eine Beobachtung der etwaigen Temperaturschwankungen vorgenommen, die aber später wegen des negativen Ausfalls unterblieb. Die geringe Schwankung der Tempe-

Tabelle I.

1. Anwendung des Malleins bei Meerschweinchen.

Meerschweinchen No.	Datum der Infektion mit Rotz	Malleinisiert am	Malleinisiert mit	Befund 1. 11. 07 8 Uhr Vorm.	Befund 1. 11. 07 4 Uhr Nachm.	Befund 2. 11. 07 8 Uhr Vorm.	Befund 2. 11. 07 4 Uhr Nachm.	Befund 3. 11. 07 8 Uhr Vorm.
1.	28. 10. 07 Reinkultur	31. 10. 07 6 Uhr N.	1 : 5 Aqu. destillat.	Hoden leicht geschwollen. Schnitte und Augen ohne Befund.	Keine Veränderung.	Schnitte verschorft. Auge nichts.	Schnitte verschorft.	Schnitte verheilt.
2.	„	„	1 : 10 Aqu. destillat.	Hoden geschwollen. Schnitte leicht gerötet. Auge nichts.	Ohne Veränderung.	Schnitte verschorft. Auge nichts.	Ohne Veränderung.	do.
3.	31. 10. 07 Bronchialdrüse eines rotzigen Pferdes	„	1 : 100 Aqu. destillat.	Ohne Befund.	Keine Reaktion.	Keine Reaktion.	Schnitte verschorft.	do.
4.	28. 10. 07 Reinkultur	„	1 : 5 Karbollösung.	Hoden geschwollen. Schnitte leicht gerötet.	Schnitte leicht gerötet.	Schnitte verschorft. Geringe Rötung.	Schnitte verschorft.	do.
5.	„	„	1 : 10 Karbollösung.	Keine Hodenschwellung. Ohne Befund.	Ohne Reaktion.	Hodenschwellung. Schnitte verschorft.	Schnitte verschorft.	do.
6.	„	„	1 : 100 Karbollösung.	Leichte Hodenschwellung. Keine Reaktion.	Ohne Reaktion.	Ohne Reaktion.	Schnitte verschorft.	do.
7.	—	„	1 : 5 Aqu. destillat.					
8.	—	„	1 : 10 Aqu. destillat.					
9.	—	„	1 : 100 Aqu. destillat.					
10.	—	„	1 : 5 Karbollösung.	Ohne Reaktion.	Schnitte verschorft.		Schnitte teilweise verheilt.	do.
11.	—	„	1 : 10 Karbollösung.					
12.	-	„	1 : 100 Karbollösung.					

2. Anwendung des Malleins bei Meerschweinchen.

Tabelle II.

Meerschweinchen No.	Malleinisiert		Befund					Bemerkungen.
	am	mit	4. 11. 07 4 Uhr N.	5. 11. 07 9 Uhr V.	5. 11. 07 4 U. N.	6. 11. 07 9 U. V.	6. 11. 07 4 U. N.	
1.	4. 11. 07 9 Uhr V.	1 : 5 Aqu. destillat.	Schnitte leicht geröt. Auge ohne Reaktion.	Schnitte ohne Veränderung.	Gleicher Befund.	Schnitte verschorft.	Schnitte verheilt.	9 11. 07 gestorben. Sektion: Rotz.
2.	„	1 : 10 Aqu. destillat.	Schnitte kaum gerötet. Auge frei.	Gleicher Befund.	Schnitte verschorft.	do.	do.	13. 11. 07 gest. Sektion: Rotz.
3.	„	1 : 100 Aqu. destillat.	Hodenschwellung. Auge nichts.	Ohne Reaktion.	Schnitte leicht verschorft.	do.	do.	13. 11. 07 gest. Sektion: Rotz.
4.	„	1 : 5 Karbollösung.	Schnitte sehr leicht gerötet. Auge nichts.	Gleicher Befund.	Schnitte leicht verschorft.	do.	do.	13. 11. 07 gest. Sektion: Rotz.
5.	„	1 : 10 Karbollösung.	Ohne Reaktion.	Ohne Reaktion.	Gestorben.	—	—	Sektion: Rotz.
6.	„	1 : 100 Karbollösung.	Ohne Reaktion.	Schnitte kaum gerötet. Auge nichts.	Schnitte leicht verschorft.	Gestorben.	—	Sektion: Rotz.

3. Anwendung von Mallein bei Meerschweinchen.

Tabelle III.

Meerschweinchen No.	Malleinisiert		Befund				Bemerkungen.
	am	mit	11. 11. 07 5 U. N.	12. 11. 07 10 U. V.	12. 11. 07 5 U. N.	13. 11. 07	
2.	11. 11. 07 10 Uhr V.	1 : 10 Karbollösung.	Ohne Reaktion.	Ohne Reaktion.	Ohne Reaktion.	Gestorben.	—
3.	„	1 : 10 Karbollösung.	do.	do.	do.	do.	—
4.	„	1 : 10 Karbollösung.	do.	do.	do.	do.	—
13. Geimpft mit rotzigen Organen am 4. 12. 07	13. 12. 07 12 U. M.	1 : 10 Karbollösung.	13. 12. 07 5 U. N. do.	14. 12. 07 10 U. V. do.	14. 12. 07 5 U. N. Schnitte verschorft	15. 12. 07 9 U. V. Schnitte verheilt.	Sektion 20. 12. 07: Rotz.
14. Geimpft mit rotzigen Organen am 4. 12. 07	„	„	do.	do.	do.	do.	Sektion 20. 12. 07: Rotz.
15. Geimpft mit Eiter vom rotzigen Pferde 4. 12. 07	„	„	do.	do.	do.	do.	Sektion 20. 12. 07: Rotz.
16. Geimpft mit Eiter vom rotzigen Pferde 4. 12. 07	„	„	do.	do.	do.	do.	Sektion 20. 12. 07: Rotz.

Tabelle IV. **Anwendung des**

Pferd No.	Malleinisiert am	Malleinisiert mit	Befund	
1.	29. 10. 07 8 Uhr V. Temp. 37,8.	Links 1 : 5 Aqu. dest. Rechts 1 : 5 Karbollösung.	29. 10. 07, 4 Uhr N. Temp. 38,6. Leichte Schwellung und Rötung beider Konjuuktiven. Wundränder wenig gerötet.	29. 10. 07, 7 Uhr N. Status idem.
2.	29. 10. 07 8 Uhr V. Temp. 37,7.	Links 1 : 10 Aqu. dest. Rechts 1 : 10 Karbollösung.	29. 10. 07, 4 Uhr N. Temp. 37,1. Konjunktiven beiderseits gerötet, feucht durchtränkt, leicht geschwollen, vermehrt warm. Wundränder rechts leicht klaffend.	29. 10. 07, 7 Uhr N. Status idem.
3.	29. 10. 07 8 Uhr V. Temp. 37,7.	Links 1 : 100 Aqu. dest. Rechts 1:100 Karbollösung	29. 10. 07. 4 Uhr N. Temp. 36,9. Leichte Schwellung und feuchte Durchtränkung der Augenbindehäute. Wundränder sehr leicht geschwollen, nicht gerötet.	29. 10. 07, 7 Uhr N. Status idem.
4.	5. 11. 07 8 Uhr V.	1 : 5 Karbollösung.	5. 11. 07, 8 Uhr N. Schnitte leicht gerotet. Auge nichts.	6. 11. 07, 8 Uhr V. Schnitte im Verheilen. Auge nichts.
5.	5. 11. 07 8 Uhr V.	1 : 10 Karbollösung.	5. 11. 07, 8 Uhr N. Linkes Auge dunkelrot, geschwollen, tränend. Schnitte leicht gerötet.	6. 11. 07, 8 Uhr V. Linkes Auge dunkelrot geschwollen, geringes eitrig-schleimiges Sekret im inneren Augenwinkel. Schnitte verschorft.
6.	5. 11. 07 8 Uhr V.	1 : 5 Karbollösung.	5. 11. 07, 8 Uhr N. Schnitte leicht gerötet. Auge ohne Befund.	6. 11. 07, 8 Uhr V. Schnitte verschorft. Auge nichts.
7.	5. 11. 07 8 Uhr V.	1 : 10 Karbollösung.	5. 11. 07, 8 Uhr N. Linkes Auges dunkelrot geschwollen, stark tränend. Schnitte leicht gerötet.	6. 11. 07, 8 Uhr V. Rötung und Schwellung des l. Auges etwas zurückgegangen. Absonderung schleimiger Massen. Schnitte verschorft.
8.	5. 11. 07 8 Uhr V.	1 : 5 Karbollösung.	5. 11. 07, 8 Uhr N. Schnitte leicht gerötet. Auge ohne Befund.	6. 11. 07, 8 Uhr V. Schnitte verschorft. Auge ohne Befund.
9.	13. 11. 07 $6^1/_2$ U. N.	1 : 10 Karbollösung,	14. 11. 07, $8^1/_2$ Uhr N. Keine Veränderung.	14. 11. 07, 3 Uhr N. Ohne Reaktion. Getötet.
10.	19. 12. 07 $8^1/_2$ U. V.	1 : 10 Karbollösung.	19. 12. 07, $6^1/_2$ Uhr N. Ohne Reaktion.	20. 12. 07. $8^1/_2$ Uhr V. Ohne Reaktion.
11.	17. 2. 08 12 U Mitt	1 : 10 Karbollösung.	17. 2. 08, $7^1/_2$ Uhr N. Ohne Reaktion.	18. 2. 08, 9 Uhr V. Ohne Reaktion.
12.	17. 2. 08 12 U. Mitt.	1 : 10 Karbollösung.	17. 2. 08, $7^1/_2$ Uhr N. Ohne Reaktion.	18. 2. 08, 9 Uhr V. Ohne Reaktion.
13. Beide Augen leichte Schwellung u. Rötung der Konjunktiv.	17. 2. 08 12 U. Mitt.	1 : 10 Karbollösung.	17. 2. 08, $7^1/_2$ Uhr N. Ohne Reaktion.	18. 2. 08, 9 Uhr V. Ohne Reaktion.
14.	22. 2. 08 6 Uhr N.	1 : 10 Karbollösung.	23. 2. 08, 9 Uhr V. Linkes Auge leichte Schwellung, Rötung und feuchte Durchtränkung.	23. 2. 08, 6 Uhr N. Linkes Auge normal. Schnitte verschorft.

Malleins bei Pferden. Tabelle IV.

Befund				Bemerkungen.
30. 10. 07, 8 Uhr V. Temp. 38,6. Bindehäute gelblichrot, tränend. Schnitte verschorft.	30. 10. 07, 5 U. N. Temp. 37,5. L. Auge abgeblaßt, r. Auge noch leicht gerötet. Schnitte unverändert.	31. 10. 07, 8 U. V. Beide Augen abgeblaßt. Schnttte verschorft.	31. 10. 07, 7 U. N. Augenbindehäute normal. Schnitte verschorft.	Getötet 5. 11. 07. Sektion: Rotz. und Tuberkulose.
30. 10. 07, 8 Uhr V. Temp. 38,1. Linkes Auge lebhaft, rechtes Auge stark gerötet. Schnitte im Verschorfen.	30. 10. 07, 5 U. N. Temp. 37,7. Linkes Auge leicht gerötet, rechtes Auge stark. Schnitte ohne Veränderung.	31. 10. 07, 8 U. V. Beide Augen leicht gerötet, tränend. Schnitte reaktionslos.	31. 10. 07, 7 U. N. Augenschleimhäute abgeblaßt. 1. 11. 07 Augen normal.	Getötet 5. 11. 07. Sektion: Rotz.
30. 10. 07, 8 Uhr V. Temp. 37,1. Beide Augen leicht geschwollen, tränend, gelblichrot. Schnitte reaktionslos.	30. 10. 07, 5 U. N. Temp. 37,2. Beide Augen leicht geschwollen, abgeblaßt.	31. 10. 07, 8 U. V. Beide Augen blaß, ganz leicht geschwollen. Schnitt. verschorft	Augenbindehäute normal.	Getötet 5. 11. 07. Sektion: Rotz.
6. 11. 07, 4 Uhr N. Schnitte im Verheilen. Auge ohne Befund.	7. 11. 07, 4 U. N. Schnitte verheilt.	—	—	Getötet 16. 11. 07. Sektion: Rotz.
6. 11. 07, 4 Uhr N. Linkes Auge schmutzigrot. Schwellung und Sekretion zurückgegangen.	7. 11. 07, 4 U. N. Linkes Auge leicht gerötet, sonst normal. Schnitte verheilt.	8. 11. 07. Linkes Auge normal.	—	Getötet 16. 11. 07. Sektion: Rotz.
6. 11. 07, 4 Uhr N. Schnitte im Verheilen.	7. 11. 07, 4 U. N. Schnitte verheilt.	—	—	Getötet 16. 11. 07. Sektion: Rotz.
6. 11. 07, 4 Uhr N. Rötung des linken Auges, gelbrot-schmutzig. Schwellung, Sekretion geschwunden.	7. 11. 07, 4 U. N. Auge normal.	—	—	Getötet 16. 11. 07. Sektion: Rotz.
6. 11. 07, 4 Uhr N. Derselbe Befund wie vorher.	7. 11. 07, 4 U. N. Schnitte verheilt.	—	—	Getötet 16. 11. 07. Sektion: Rotz.
—	—	—	—	Klin. u. Sekt.: Akuter Rotz.
20. 12. 07, $6\frac{1}{2}$ Uhr N. Ohne Reaktion.	—	—	—	Durch Agglutin. u. Komplementbindung für gesund befunden.
18. 2. 08, 3 Uhr N. Keine Reaktion. Tötung.	—	—	—	Sektion: Rotz.
18. 2. 08, 3 Uhr N. Keine Reaktion. Tötung.	—	—	—	Sektion: Rotz.
18. 2. 08, 3 Uhr N. Keine Reaktion. Tötung.	—	—	—	Sektion: Rotz.
24. 2. 08, 9 Uhr V. Keine Veränderung. Tötung.	—	—	—	Sektion: Rotz.

ratur bei Pferd 1 ist wohl auf die ausgebreitete Lungen- und Mesenterialdrüsentuberkulose zurückzuführen, die neben den Veränderungen rotziger Natur bestand. Ferner wurde bei allen Pferden der Agglutinationstitre vor und nach der Reaktion festgestellt, ohne daß Veränderungen desselben sich ergaben.

In der bisher über die biologischen Reaktionen bei Rotz erschienenen Literatur macht sich der große Mangel bemerkbar, daß die Rotzerkrankung der in Betracht kommenden Pferde meist nur durch subkutane Malleinisierung mit ihren höchst zweifelhaften Resultaten festgestellt wurde, wobei außerdem noch bei anfangs positivem, später negativem Ausfall der Subkutanmethode eine Heilung der Rotzerkrankung angenommen wurde. In den wenigen Fällen, wo eine Tötung und Zerlegung der Pferde erfolgte, ist aus den angeführten Sektionsangaben nicht immer mit Sicherheit zu ersehen, ob Rotz vorlag oder nicht. Ferner ist noch in Betracht zu ziehen, daß die subkutane Anwendung des Tuberkulin bei der Tuberkulose einen erheblichen Einfluß auf das Eintreten der kutanen und Ophthalmoreaktion ausübt, mithin dürfte auch beim Rotz die subkutane Anwendung eine gewisse Beeinflussung auf das Eintreten dieser Reaktionen gewinnen können. — In Anbetracht dieser Uebelstände kam es mir darauf an, erst einmal Klarheit zu schaffen, welchen Erfolg diese neueren biologischen Untersuchungsmethoden bei einwandfrei rotzigen Pferden ausüben, und es ist dem Verfolg dieses Gesichtspunktes zuzuschreiben, daß mein Prüfungsmaterial kein umfassenderes geworden ist. Nach dem ungünstigen Ausfall meiner Untersuchungen habe ich ganz davon abgesehen, bei gesunden Pferden Versuche anzustellen.

Eine histologische Untersuchung der reagierenden Konjunktiven konnte leider nicht stattfinden, da bei der Tötung der fraglichen Pferde die Reaktionserscheinungen stets völlig abgeheilt waren.

Zusammenfassung.

Sowohl die Kuti- als auch die Ophthalmoreaktion mit Mallein hat bei 10 rotzigen Meerschweinchen kein positives Resultat ergeben, allerdings war auch bei 6 gesunden das Ergebnis ein negatives. — Von 13 rotzigen Pferden haben 6 = 46,15 pCt. eine positive Ophthalmoreaktion ergeben, davon 2 eine solche zweiten Grades. Dahingegen haben 7 = 53,84 pCt. rotzkranke Pferde keine Ophthalmoreaktion bekundet. Die Kutireaktion ist bei allen Pferden negativ ausgefallen. Desgleichen hat auch ein gesundes Pferd bei beiden

Applikationen negative Resultate gezeitigt. Es ist also die Kuti- und Ophthalmoreaktion bei Rotz der Pferde und Meerschweinchen ein so unzuverlässiges Diagnostikum, daß ihm jeder praktische Wert zur Sicherung der Diagnose abgesprochen werden muß.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimen Regierungsrat Professor Dr. Schütz, meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen für die liebenswürdige Unterstützung, die er meinen Arbeiten hat zu Teil werden lassen.

Literatur.

1. Arloing, Sur la cuti-réaction à la tuberculine. Soc. de Biol. séance. 27. 7. 07. — 2. Arloing, Réaction cutanée à la tuberculine dans la tuberculose expérimentale du veau et du chien. Soc. de Biol. No. 34. 1907. — 3. Calmette, Sur un nouveau procédé de diagnostic de la tuberculose chez l'homme. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 17. 6. 07. — 4. Chantemesse, Sérothérapie de la fièvre typhoide. Paris 1907. — 5. Deutsche med. Wochenschr. 1907/08. — 6. Guérin et Delattre, Note sur l'ophtalmo-réaction à la tuberculine. Réc. de méd. vét. 1907. No. 14. — 7. Irr et Claude, Valeur diagnostic de l'ophtalmo-réaction en matière de tuberculose. Réc. de méd. vét. 1907. No. 22. — 8. Lignières, Sur un nouveau mode de réaction de la peau à la tuberculine et son utilisation dans le diagnostic de la tuberculose. Réc. de méd. vét. 1907. No. 22. — 9. Lignières, Le diagnostic de la tuberculose des animaux, notamment des bovidés, par l'emploi simultané de l'ophtalmo- et de la cuti-dermo-réaction. Réc. de méd. vét. 1907. No. 22. — 10. Martel, Application de la méthode de v. Pirquet au diagostic de la morve, chez l'homme et chez le cheval. Réc. de méd. vét. 1907. No. 16. — 11. Moussu, Sur la cuti-réaction à la tuberculine. Rée. de méd. vét. 1907. No. 14. — 12. Petit, Sur la tuberculose. Réc. de méd. vét. 1907. No. 21. — 13. v. Pirquet, Ueber Tuberkulinimpfung. Demonstration zur Tuberkulindiagnose durch Hautimpfung. Berl. med. Gesellsch. 8. 5. 1907 und 15. 5. 1907. — 14. v. Pirquet, Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie. Deuticke, Leipzig u. Wien. 1907. — 15. Putzeys et Stiennon, La cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction à la malléine. Soc. de Biol. séance 27. 7. 07. — 16. Sabracès-Bordeaux, L'ophtalmo-réaction â la tuberculose et l'ophtalmo-réaction de la fièvre typhoide. Fol. haematolog. 1907. No. 6. — 17. Vallée, Sur un nouveau procédé de diagnostic expérimental de la tuberculose et de la morve. Réc. de méd. vét. 1907. No. 12· — 18. Vallée, Sur la cuti-réaction et l'ophtalmo-réaction dans la morve. Réc. de méd. vét. 1907. No. 14. — 19. Vanderheyden, Weitere Erfahrungen über die neue Tuberkulinreaktion auf der Haut und im Auge bei Rindern. Annal. de méd. vét. Novbr. 1907. — Ref. der D. T. W. 1908. No. 7. — 20. Wladimiroff, Ueber die Ophthalmoreaktion bei Rotz. B. T. W. 1908. No. 3. — 21. Wolff-Eisner, Diskussion zu Pirquet's Vortrag. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. No. 22. — 22. Wolff-Eisner, Die Ophthalmo- und Kutandiagnose der Tuberkulose. Würzburg, Steubers Verlag. 1908.

X.

Aus dem Königlichen hygienischen Institute in Posen. Pathologisch-anatomische Abteilung (Prof. Dr. Busse).

Ueber Entwicklung und Entwicklungsstörungen der Niere.

Von

Dr. **Albert Ammelounx,**

Unterveterinär im 1. Posenschen Feldartillerie-Regiment No. 20.

(Mit 7 Abbildungen auf Tafel IX u. X.)

Unter den mannigfachen Erkrankungen der Nieren haben unter anderen auch ganz besonders diejenigen in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, welche auf Entwicklungsstörungen, zurückgehen. Schon im Jahre 1883 hat P. Grawitz (3) darauf aufmerksam gemacht, daß eine ganze Gruppe von Geschwülsten mit einer Entwicklungsstörung der Nieren zusammenhänge und von versprengten Nebennierenteilen ausginge. Grawitz und nach ihm eine ganze Anzahl anderer Autoren haben gezeigt, daß solche Versprengungen von Nebennierengewebe in der Niere und anderen benachbarten Organen ganz außerordentlich oft vorkommen und nur in einem kleinen Prozentsatze aller Fälle in Wucherung geraten und nun Geschwülste bilden, wie sie sonst der Nebenniere eigentümlich sind. Dieser Geschwulstgruppe von „Struma suprarenalis aberrata" ist nun 15 Jahre später durch die Arbeiten von Birch-Hirschfeld (6) und Busse (1) eine zweite Gruppe von Geschwülsten angereiht worden, die ihren Ursprung ebenfalls Entwicklungsstörungen der Nieren verdanken. Während man früher die bei kleinen Kindern beobachteten Geschwülste entsprechend dem Grundsatze „a potiori fit denominatio" nach den Gewebselementen klassifizierte, die am hervorragendsten und auffälligsten hervortraten, zeigte zunächst Birch-Hirschfeld, daß die Mehrzahl dieser bei kleinen Kindern beobachteten Sarkome, Karzinome, Rhabdomyome, Myosarkome und anderer Geschwülste genetisch zu-

sammengehören und nicht essentiell, sondern nur graduell von einander verschieden sind. Es zeigte sich nämlich, daß alle diese Geschwülste Mischgeschwülste sind und sich aus einem bindegewebigen und einem epithelialen Teil aufbauen, daß aber sowohl das Mischungsverhältnis dieser beiden Komponenten, als auch die Ausreifung ganz außerordentlich variiert. Die hierdurch entstehende Mannigfaltigkeit der Bilder wird nun noch dadurch vermehrt, daß sich diesen Teilen noch fremdartige Elemente, wie glatte und quergestreifte Muskelfasern, Knorpel u. a. hinzugesellen. Diese ganze Geschwulstgruppe ist von Birch-Hirschfeld unter dem Namen „embryonale Adeno-Sarkome“ zusammengefaßt worden, und in diesem Namen ist einmal der Charakter dieser Tumoren als Mischgeschwülste zum Ausdruck gebracht, zum anderen aber durch den Zusatz „embryonal“ angedeutet, daß dieselben auf Entwicklungsstörungen zurückgehen. Birch-Hirschfeld sieht die Matrix dieser Geschwülste in aberrierten Teilen des Wolffschen Körpers und erklärt sie analog wie Grawitz die „Strumae suprarenales aberratae“. Demgegenüber weist Busse darauf hin, daß ein solcher Vergleich mit den Grawitzschen Tumoren eine derartige Deutung nicht zuläßt, sondern vielmehr der Auslegung von Birch-Hirschfeld widerspricht. Denn wir kennen weder Geschwülste im Wolffschen Körper vom Bau der in Frage kommenden Tumoren, noch sind jemals versprengte Teile des Wolffschen Körpers, die die Voraussetzung der Beweisführung bilden, in der Niere nachgewiesen worden. Busse führt nun weiter aus, daß es auch garnicht nötig ist, zur Erklärung der embryonalen Adeno-Sarkome auf die Urniere zu rekurrieren, daß vielmehr die Matrix für dieselben von der Niere selbst geliefert wird. Die embryonale Niere ist nämlich, wie Busse mit Recht hervorhebt, ganz anders gebaut als die reife Niere, sie enthält außer dem eigentlichen Nierengewebe vor allem auch Muskelelemente in solcher Menge, wie sie derjenige, der nur die reife Niere kennt, gar nicht vermutet. Die Bilder, welche die embryonale Niere liefert, decken sich zum Teil vollkommen mit denjenigen, die man in embryonalen Adeno-Sarkomen findet. Auch das Wachstum, die eigenartige Verschmelzung bindegewebiger und epithelialer Elemente, das Herausdifferenzieren der Epithelien aus Anhäufungen indifferenter protoplasmaarmer Rundzellen ist den fötalen Nieren wie den fraglichen Geschwülsten gemeinsam. In einer späteren Arbeit führt dann Busse (2) weiter aus, daß auch die kongenitalen Zystennieren mit Entwicklungshemmungen und Entwicklungsstörungen im genetischen Zusammen-

hange stehen. Es wird sich Gelegenheit finden, im Laufe dieser Arbeit auf die diesbezüglichen Busseschen Ausführungen genauer einzugehen, deshalb möge an dieser Stelle die gegebene kurze Andeutung genügen.

Der Gedanke lag nun nahe, eine Untersuchung darüber anzustellen, ob und wie weit die beim Menschen gefundenen Tatsachen bei embryonalen Nieren und bei krankhaften Zuständen der Nieren unserer Haustiere zutreffen. Ich habe, einer Anregung des Herrn Medizinalrats Prof. Dr. Busse folgend, mir die Aufgabe gestellt, in der Pathologie der Nieren der Haustiere der bezeichneten Frage nachzugehen.

Meine Untersuchungen bewegen sich nach einer doppelten Richtung, einmal erstrecken sie sich auf die Prüfung der embryonalen Nieren unserer Haustiere, zum anderen aber haben sie die Frage zum Gegenstand, wie weit die bei unseren Tieren, in Sonderheit jugendlichen Tieren, beobachteten krankhaften Nieren auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind. Durch gütige Unterstützung des Herrn Prof. Dr. Ostertag, sowie mehrerer Kollegen vom Posener und von auswärtigen Schlachthöfen gelang es mir, neben vielen anderen auch mehrere in dieses Gebiet gehörende pathologische Nieren zu bekommen. Gleichzeitig verschaffte ich mir durch Untersuchung vieler Uteri auf dem Posener Schlachthofe im Verlaufe von 4 Monaten Embryonen von Rindern, Schweinen und Schafen in den verschiedensten Entwicklungsstadien und zwar:

13 Embryonen vom Rind, 20 bis 80 cm lang,
35 Embryonen vom Schwein, $2^1/_2$ bis 14 cm lang,
2 Embryonen vom Schaf, 2 und 5 cm lang.

(Von der Nasenspitze bis zum Schwanzansatz gemessen.)

Die Nieren wurden, soweit es das Entwicklungsstadium des Embryo zuließ, herauspräpariert, ganz kleine Embryonen wurden im Ganzen untersucht. Ich hatte so Gelegenheit, auch die übrigen embryonalen Organe, speziell die Urniere, einer genaueren Betrachtung zu unterziehen. Ferner untersuchte ich zum Vergleich gesunde Nieren von Kälbern im Alter von 3 Tagen bis zu 4 Wochen und solche von ausgewachsenen Schweinen und Rindern.

Diese Nieren wie alle noch folgenden Präparate wurden in der verschiedensten Weise fixiert, so z. B. in Aceton, 10proz. Formalinlösung, 7proz. Sublimatlösung oder in Flemmingscher Lösung, dann in Alkohol und Xylol weiter behandelt und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit einem Mikrotom in einer Dicke von 4 bis 8 μ angefertigt und mit Haematein und Eosin, Safranin oder nach van Gieson gefärbt.

Um Vergleiche zwischen der menschlichen und tierischen Niere anstellen zu können, stellte mir Herr Medizinalrat Prof. Dr. Busse eine große Anzahl Präparate von Nieren menschlicher Embryonen und von pathologischen, in dieses Gebiet gehörenden Nieren zur Verfügung.

Die eigentümlichen Gewebsbildungen, welche Busse im Vergleich zur ausgewachsenen Niere bei der embryonalen fand, sind auch bei den von mir untersuchten tierischen Embryonen vorhanden, speziell beim Rinde und Schafe treten die charakteristischen Gewebseigentümlichkeiten noch viel schöner und deutlicher hervor, als beim Menschen.

Ich beginne mit der Mitteilung der Ergebnisse meiner an embryonalen Nieren angestellten Untersuchungen. Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, daß man nicht in jedem durch eine embryonale Niere gelegten Schnitt sämtliche Abweichungen ebenso schön und deutlich antrifft, wie es die beifolgenden photographischen Bilder zeigen. Zur Untersuchung eignen sich am besten Embryonen, welche die erste Hälfte des Entwicklungsstadiums noch nicht überschritten haben.

Rinderembryo, 20 cm lang.

An der 6 mm langen Niere desselben ist makroskopisch die höckerige Beschaffenheit zu erkennen, bedingt durch die Ausbildung der einzelnen Renculi. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man zunächst bei schwacher Vergrößerung, daß die höckerige Oberfläche auf idealen Längsschnitten der Niere von einer dünnen, zarten, feinfaserigen Kapsel überzogen ist, die am Hilus mit dem Gewebe in Verbindung tritt, welches die Einbuchtung ausfüllt und zum größten Teile zum Nierenbecken, bzw. falschen Nierenbecken, gehört. Bei dieser Betrachtung mit der Uebersichtsvergrößerung erkennt man nun weiter, daß die verschiedenen Schichten in der eigentlichen Nierensubstanz keineswegs gleichartig gebildet sind. Zunächst bemerkt man direkt unter der zarten Kapsel eine Zone, in der intensiv gefärbte Kerne dicht bei einander gelegen sind. Diese Zone ist nicht ganz gleichmäßig dick und auch nicht in allen Teilen ganz gleichmäßig mit Zellen der Zahl nach ausgestattet. Sie setzt sich vielfach dort, wo zwei Renculi aneinandergrenzen, wie ein Septum weit in die Tiefe fort und scheidet somit in dem mikroskopischen Schnitte die einzelnen Renculi von einander. In Renculis, die ideal getroffen sind, findet man nun dieser zellenreichen Zone gegenüberliegend die Nierenkelche und deren Fortsetzungen, welche ich, da sie bei der fötalen Rinderniere noch nicht so deutlich ausgeprägt sind, der Einfachheit halber als Nierenbecken bezeichnen will. Die Wand desselben wird in der jugendlichen Niere von einer Lage Epithelzellen gebildet, der eine verhältnismäßig dicke Schicht von feinem Fasergewebe sich anschließt. Die längs, zum Teil auch quer verlaufenden Fasern lassen ihre Zugehörigkeit zur Nierenbeckenwand mit Sicherheit erkennen. Zwischen Nierenbecken und der kernreichen Randzone befinden sich nun dicht

nebeneinanderliegend Glomeruli und Epithelräume. Von dem Nierenbecken ziehen aber durch diese schon fertig gestellte Rindensubstanz ganz anders aussehende Kanäle zur Nierenoberfläche hin. Diese Kanäle dokumentieren sich als Ausstülpungen des Nierenbeckens und zwar nicht allein dadurch, daß sich die Epithelien desselben auf sie fortsetzen, sondern auch vielmehr durch den Umstand, daß auch die feinfaserige, dicke Wand des Nierenbeckens mit in die Niere hineinzieht. Auch hier sind die Fasern teils längs, teils quer zu den Kanälchen gestellt. In Figur 1 ist ein derartiger Kanal auf dem Längsschnitt getroffen. Man sieht hier deutlich den von einem feinfaserigen, breiten Mantel umgebenen Kanal, von welchem nach der äußersten Rindenschicht hin mehrere Ausläufer ausstrahlen; die das Lumen des Kanals auskleidenden Epithelien sind zylinderförmig, ihre Kerne befinden sich an dem oberen Ende dieser Zellen, d. h. an der Lichtung des Kanals. Noch mehr fallen eigentlich diese Züge in solchen Renculis auf, die schräg oder quer getroffen sind. Hier sieht man inmitten der sonst nur von feinmaschigem, interstitiellem Gewebe durchsetzten fertigen Nierenrinde größere oder kleinere Bindegewebsherde, in denen ein oder mehrere Epithelröhrchen gelegen sind. Auch hier zeigt die besonders auf dem Querschnitte deutlich hervortretende Anordnung des ganzen Gewebes um das Kanälchen (cf. Figur 2), daß diese Bindegewebslagen als ein Teil der Wandung aufzufassen sind und eigentlich zu dem Kanälchen hinzugehören. Oft findet man auf anderen Schräg- oder Querschnitten, besonders in der Nähe der äußeren kernreichen Zone, innerhalb der Bindegewebsfelder nicht ein isoliertes Röhrchen, sondern zahlreiche, 5,7 oder noch mehr kleinere Röhrchen (Figur 3). Hier haben wir offenbar Stellen vor uns, in denen schon eine weitere Teilung und Verästelung einer ursprünglich einfachen Ausstülpung des Nierenbeckens vor sich gegangen ist. Die verschiedenen geraden Harnkanälchen kennzeichnen sich als Verzweigungen einer ursprünglichen Mittelröhre durch die Einlagerung in ein gemeinsames Bett der ungemein charakteristischen vorhin angeführten Bindegewebslagen (Fig. 1 und 3). Die Konsistenz dieses die Epithelkanälchen umhüllenden Gewebes ist nicht immer gleich. Das den Epithelröhrchen fest anliegende Gewebe ist bedeutend dichter. Die Kerne sind hier sehr zahlreich vorhanden, weiter entfernt von denselben, besonders zwischen 2 Epithelkanälchen, wird das Gewebe lockerer, stellenweise sogar schleimartig mit nur vereinzelten ovalen Kernen. Eine kurze Besprechung verdient nur noch die kernreiche Zone an der Außenseite der Niere. Wie schon oben angedeutet, ist diese Zone keineswegs gleichmäßig ausgebildet, sowohl was ihre Dicke, als auch was ihren Kernreichtum betrifft. Wir sehen vielmehr, daß gewissermaßen knötchenartig kernreiche Stellen in weniger kernreiche eingelassen sind. An diesen letzteren sind die Kerne vielfach oval, zum Teil sogar spindelförmig und durch ein zartes, halbschleimiges, halbfaseriges, unreifes Zwischengewebe von einander getrennt. Dort, wo wir die Anhäufungen der Zellen antreffen, ist die Zone gewöhnlich etwas breiter, die Kerne sind zum größten Teil rund und liegen ungemein dicht nebeneinander. Bei Anwendung starker und stärkster Vergrößerung findet man nun, daß vielfach die einzelnen Zellen in diesen Anhäufungen recht erhebliche Unterschiede gegeneinander aufweisen. Einige derselben sind schlechtweg als indifferente Rundzellen gebildet. Man findet an ihnen kaum eine Andeutung eines Zelleibes, die Zelle erscheint vielmehr von dem runden Kerne fast vollständig ausgefüllt. Auch in der Zusammenlagerung dieser Zellen ist keine Ordnung irgendwelcher Art zu erkennen. An an-

deren Knötchen dagegen bemerkt man, daß sich hierin die Zellen zu Reihen und Bändern ordnen, ja, daß diese Bänder zum Teil umbiegend Bogen bilden oder zu zwei Reihen nebeneinander liegen, in noch anderen Fällen schon die erste Andeutung eines Hohlraumes umschließen. Zugleich mit dieser Umlagerung und Schichtung der Zellen geht auch eine weitere Ausbildung ihrer Form Hand in Hand. Die Kerne werden oval und stehen mit ihrem Längsdurchmesser senkrecht zu der Achse, namentlich auch erscheint neben den Kernen und ganz besonders über ihnen ein Saum heller, protoplasmatischer Substanz, und allmählich erkennt man mehr oder weniger rudimentär ausgebildete wirkliche Zylinderformen. Aus diesen epithelialen Hohlräumen entwickeln sich nun durch Faltung und Einstülpung die gewundenen Harnkanälchen und Bowmanschen Kapseln und in letzteren die Glomeruli. Diese jugendlichen Glomeruli, sowie auch die mehr im Inneren liegenden sind von einem Saum intensiv gefärbter, kubischer Epithelien umgeben, wodurch dieselben besonders deutlich aus ihrer Umgebung hervortreten.

Epikrise.

In dieser embryonalen Rinderniere findet man, wie beschrieben, in den einzelnen Renculis drei Zonen, eine Randzone, die die Wucherungs- und Bildungszone für die gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli darstellt, ferner eine intermediäre Zone, in der die angelegten Harnkanälchen und Glomeruli gelegen sind und weiter ausreifen, und endlich eine zentrale Zone, die im wesentlichen von der embryonalen Markschicht gebildet wird. Alle drei Zonen lassen erhebliche Abweichungen gegenüber der normalen, reifen Niere erkennen. Diese sollen noch einmal zusammenfassend hervorgehoben werden. Die wenigsten Abweichungen finden sich in der intermediären Zone. Die gewundenen Harnkanälchen sind meist weit, die Epithelien kubisch, ihre Tendenz, Farbstoffe wie Eosin etc. zurückzuhalten, wechselt, die Glomeruli, besonders deutlich die in der Nähe der äußeren Zone, tragen im Gegensatz zu denen der reifen Niere einen Besatz kubischer, intensiv gefärbter Epithelien. Dieser epitheliale Saum ist in Wirklichkeit die innere Auskleidung einer durch Einstülpung eines Harnkanälchens entstandenen Bowmanschen Kapsel. Felix (8) führt die Entstehung des Glomerulus und der Bowmanschen Kapsel auf einen bedeutend komplizierteren Entwicklungsprozeß, dessen Beschreibung hier zu weit führen würde, zurück und bemerkt, daß das Epithel des viszeralen Blattes der Bowman'schen Kapsel, welches den Glomerulus überzieht, von Anfang an höher ist als das des parietalen Blattes, ferner, daß diese Epithelzellen während der Ausbildung des Malpighi'schen Körperchens noch an Höhe zunehmen, um sich später wieder abzuflachen.

Ungemein charakteristisch ist die zentrale Markschicht zum Unterschied von der Rinde. Sie enthält ein fibrilläres Gewebe von wechselnder Konsistenz, das sowohl die einzelnen, als auch die in Gruppen zusammenliegenden Sammelröhrchen mantelartig umscheidet. Dieses Gewebe entstammt der Wand des Nierenbeckens und ist dieser offenbar gleich zu setzen. Ich erlaube mir, den weiteren Schilderungen vorausgreifend, zu bemerken, daß dieses Gewebe, wo es weiter zur Ausreifung kommt, ähnlich wie die Wand des Nierenbeckens immer deutlicher die Entwicklung zu glatter Muskulatur zeigt. Ich möchte deshalb schon jetzt dieses in frühem Stadium noch vollkommen unreife und nicht differenzierte Gewebe als Jugendstadium von fibromuskulärem Gewebe bezeichnen und der Einfachheit halber als fibromuskuläres Gewebe benennen. Ich vermisse in der sehr ausführlichen Schilderung von Felix (8) über die Entwicklung der Niere eine genügende Würdigung dieses Gewebes. Dagegen hat Busse in seiner Arbeit über Cystennieren (2) auf das Vorkommen dieses fibromuskulären Gewebes in der Marksubstanz der embryonalen Niere aufmerksam gemacht und auf die Bedeutung desselben für Entwicklungsstörungen hingewiesen.

Durch Vergleich mit zahlreichen Präparaten menschlicher, embryonaler Nieren habe ich mich davon überzeugt, daß in diesen die fibromuskuläre Substanz zwar ebenso vorhanden ist, aber keineswegs so deutlich und charakteristisch wie in der soeben beschriebenen Rinderniere hervortritt. In der Tat ist dieses Gewebe ungemein auffallend und gibt den Schnitten, wie die photographischen Bilder zeigen, etwas außerordentlich Eigenartiges. Wir werden sehen, daß die Bedeutung gerade dieses Markgewebes besonders bei der Beurteilung von Entwicklungsstörungen gar nicht genug gewürdigt werden kann. Hierdurch entschuldigt sich wohl, daß ich hier mit so besonderem Nachdruck darauf hingewiesen habe.

Was nun die äußerste Schicht, die Bildungszone der gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli anbelangt, so stellt diese Zone im Gegensatz zur reifen Niere etwas vollständig Fremdartiges dar. Man glaubt beim ersten Anblick, namentlich bei schwacher Vergrößerung, frisch entzündliche Herde vor sich zu haben. Betrachtet man jedoch diese Zellschicht etwas näher, so erkennt man, wie dies in der Beschreibung ausführlich erörtert ist, wie sich diese indifferenten Zellanhäufungen an bestimmten Stellen gruppieren, sich umformen, in Reihen ordnen und allmählich Röhrchen bilden, aus welchen die ge-

wundenen Harnkanälchen und Glomeruli entstehen. Auch dieses glaube ich besonders hervorheben zu müssen in Anbetracht dessen, daß sich in mehreren noch folgenden Präparaten eigenartige Anhäufungen von Rundzellen in der äußersten Rindenschicht befinden, die man für entzündliche Herde halten könnte, deren Herkunft sich jedoch, da sich außerdem noch andere für die embryonale Niere typische Gewebsbildungen vorfinden, hierdurch leicht und ungezwungen als Residuum aus der Fötalzeit erklären läßt.

Um nicht den Leser zu sehr zu ermüden, nehme ich aus der großen Zahl der mir zur Verfügung stehenden, embryonalen Nieren nur einige heraus, die ich als Typen der weiteren Entwicklung kurz skizzieren will.

Rinderembryo, 50 cm lang.

Bei der Betrachtung der Niere fällt makroskopisch außer der erheblichen Größe (17 mm) die sehr deutliche Ausbildung der Renkulusabteilungen auf. Dementsprechend findet man in dem mikroskopischen Bild eine Scheidung der Renkuli, die fast bis zum Nierenbecken heruntergeht. Was nun die einzelnen Renkuli selbst betrifft, so ist es nicht schwer, die vorhin beschriebenen Zonen wieder herauszufinden. Das Mengenverhältnis derselben hat sich allerdings außerordentlich gegen einander verschoben. Die Bildungszone in der Peripherie ist kaum breiter als in der vorigen Niere und zeigt im großen und ganzen gleiche Formen und Gruppierungen der Zellen. Am Nierenbecken ist die fibromuskuläre Wandung nicht nur dicker geworden, sondern auch fester, d. h. mehr ausgereift. Die Fasern treten deutlich hervor, die Kerne lassen zum Teil schon spindel- oder stäbchenförmige Gestalt erkennen. Das Gros derselben zeigt allerdings noch ovale Form. Anschließend an das Nierenbecken findet man jetzt schon eine deutlich ausgebildete Zone von Marksubstanz. Auf diese Marksubstanz setzt sich das fibromuskuläre Gewebe des Nierenbeckens fort und zwar so, daß es in ziemlich breiter Lage eine Umhüllung eines ganzen Nestes von Zylinderzellen tragenden Epithelröhrchen darstellt. Zwischen den Epithelröhrchen ist auch noch etwas von diesem Gewebe, allerdings in bedeutend dünneren Septen, vorhanden. Dieses fibromuskuläre Gewebe färbt sich fast gar nicht mit Eosin, auch bei Anwendung von van Giesonscher Färbung bleibt es hell. In Schnitten, die die Sammelröhrchen auf dem Längsschnitt getroffen haben, sieht man nun, wie allmählich die untere, kompakte Masse sich oben in die sog. Markstrahlen teilt, welche durch Rindensubstanz von einander getrennt sind. Mit den Markstrahlen steigt aber dieses helle Gewebe noch weiter hinauf, indem es außen noch teilweise deutliche Längs- und Querzüge bildet. Die Rindensubstanz, oder besser das, was wir in dem vorigen Präparate als intermediäre Zone bezeichnet haben, ist naturgemäß erheblich vermehrt. Das Wachstum und die Vergrößerung der Niere ist hauptsächlich auf die Zunahme dieser Substanz zurückzuführen. In derselben liegen die Harnkanälchen auf Quer- und Schrägschnitten getroffen dicht nebeneinander, wie in der reifen Niere, die dazwischen eingestreuten Glomeruli tragen noch mehr oder weniger deutlich den

vorhin erwähnten Epithelsaum. In Schnitten, die die Sammelröhrchen auf dem Querschnitt treffen, sieht man nun überall in der Rinde helle und zarte Nester der quergetroffenen Markstrahlen; die Epithelien derselben sind intensiv gefärbt und treten infolgedessen deutlich hervor. Der Unterschied ist so charakteristisch und auffallend, daß diese Inseln auf den ersten Anblick als fremdartige Teile innerhalb der Nierenrinde zu erkennen sind (Fig. 3).

Rinderembryo, 80 cm lang.

Die Nieren sind 65 mm lang, ihre Oberfläche ist deutlich gelappt, wie bei der reifen Rinderniere. Von derselben wurden wegen ihrer Größe nur einzelne Renkuli geschnitten. Auch hier kann man mikroskopisch noch deutlich die in den vorhergehenden Nieren beschriebenen 3 Zonen unterscheiden. Das Verhältnis derselben zu einander hat sich jedoch noch mehr verschoben als in der letzten Niere. Die Intermediärzone reicht hier bis dicht an den äußeren Rand, die Wucherungszone bildet nur noch einen ganz schmalen Saum und wird durch feinfaseriges Zwischengewebe häufig unterbrochen. Das Herausdifferenzieren der gewundenen Harnkanälchen aus den Rundzellenhaufen der Wucherungszone ist jedoch noch sehr gut zu erkennen. Dicht unter dieser Zone findet man noch Glomeruli mit kubischem Epithelsaum, die mehr im Inneren liegenden haben das Aussehen reifer Gefäßknäuel. Die Sammelröhrchen sind wie in der schematischen Zeichnung eines Lehrbuches zu wirklichen Pyramiden ausgewachsen, welche gegen die Oberfläche hinstrahlen und mit den Wucherungsherden in Verbindung treten. Wie man bei den auf dem Querschnitt getroffenen Sammelröhrchen erkennt, bestehen dieselben aus niedrigem Zylinderepithel und sind ganz nahe zusammengerückt, zwischen ihnen befindet sich ein feinfaseriges, mit Eosin nur schwach färbbares Bindegewebe. Von fibromuskulärem Gewebe ist, wie man besonders gut bei quer getroffenen Sammelröhrchen erkennt, außer einer das Nierenbecken umhüllenden Schicht, nichts mehr zu sehen.

Niere eines 7 Tage alten Kalbes.

Diese noch zur Vervollständigung angeführte Niere zeigt mikroskopisch schon ganz das Bild der ausgewachsenen Niere, wie es jedem Leser bekannt ist. Die Wucherungszone ist spurlos verschwunden, die Glomeruli sind vollkommen entwickelt, fibromuskuläres Gewebe, welches hier schon deutlich das Aussehen glatter Muskulatur hat, findet man noch in schmaler Schicht, das Nierenbecken umhüllend.

Embryonale Niere des Schafes.

Ich untersuchte nur zwei Embryonen von 2 und 5 cm Länge. In diesem Entwicklungsstadium stimmen dieselben makroskopisch wie mikroskopisch im allgemeinen mit der embryonalen Rinderniere überein. Entsprechend der schon makroskopisch vorhandenen höckerigen Beschaffenheit kann man auch mikroskopisch eine deutliche Einteilung in Renkuli erkennen und in diesen wieder die drei Zonen, die am meisten außen liegende in beiden Präparaten noch sehr breite Bildungszone für die gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli, dieser gegenüber die an fibromuskulären Elementen reiche Markschicht und zwischen beiden eine verhältnismäßig schmale, intermediäre Schicht mit Epithelröhrchen und Glomerulis, die

mit einem kubischen epithelialen Saum umkleidet sind. Die Sammelröhrchen werden von breiten Zügen fibromuskulären Gewebes begleitet, wodurch Bilder entstehen, wie sie in Fig. 1, 2 und 3 dargestellt sind.

Embryonale Niere des Schweines.

Ich führe von den 35 untersuchten embryonalen Nieren, da sich dieselben, was die charakteristischen Abweichungen gegenüber der reifen Niere anbelangt, genau so verhalten wie die des Rindes und des Schafes, nur einige kurz an.

Schweineembryo, $2^1/_2$ cm lang.

Die Nieren desselben sind $1^1/_2$ mm lang und haben eine vollkommen glatte Oberfläche. Dementsprechend ist auch bei der mikroskopischen Untersuchung von einer Renculusbildung nichts zu sehen. Auch hier kann man wie beim Rinde und Schafe drei Zonen unterscheiden. Die ganze Niere ist von einer feinfaserigen Kapsel überzogen. Dieser schließt sich eine breite Schicht von Rundzellen an, welche die Bildungszone der gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli darstellt. Man sieht hier, ebenso wie es bei der embryonalen Niere des Rindes ausführlich beschrieben ist, das Herausdifferenzieren der gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli aus indifferenten Rundzellenhaufen. In der Mitte der Niere befindet sich das von hohen Zylinderepithelzellen ausgekleidete Nierenbecken, von einer dicken Schicht unreifen, fibromuskulären Gewebes umgeben. Von hier aus strahlen Sammelröhrchen in gleichmäßigen Abständen nach der Rinde hin, woselbst sie mit den Rundzellenhaufen in Verbindung treten. Alle diese Sammelröhrchen sind von breiten Zügen fibromuskulären Gewebes begleitet, wodurch ebenfalls je nachdem sie auf dem Längs- oder Querschnitt getroffen sind, Bilder entstehen, wie sie in Fig. 1, 2 und 3 dargestellt sind. Die intermediäre Zone ist noch sehr schmal und besteht aus Epithelröhrchen und aus den mit einem intensiv gefärbten Epithelsaum umgebenen Glomerulis.

Schweineembryo, 5 cm lang.

Die Oberfläche der 6 mm langen Nieren desselben ist vollkommen glatt. Wir finden bei der mikroskopischen Untersuchung im allgemeinen dasselbe Bild. Das die Sammelröhrchen begleitende Gewebe ist jedoch nicht mehr in so großer Menge vorhanden. Es ist dafür hier schon mehr ausgereift, die intermediäre Zone hat sich im Verhältnis zur Bildungszone der gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli etwas verbreitert.

Schweineembryo, 14 cm lang.

Seine Nieren sind 18 mm lang, die Oberfläche derselben ist vollständig glatt. Auch hier sind keine wesentlichen Unterschiede vorhanden. Die Bildungszone der gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli bildet nur noch einen schmalen Saum, trotzdem erkennt man noch deutlich das Herausdifferenzieren der gewundenen Harnkanälchen. Die intermediäre Zone ist im Verhältnis zu den vorigen Nieren bedeutend breiter, die in den der Bildungszone anliegenden Abschnitten befind-

lichen Glomeruli sind von einem Epithelsaum umgeben, die mehr im Inneren liegenden sind schon weiter ausgereift.

Epikrise.

Wie aus der Beschreibung hervorgeht, unterscheidet sich makroskopisch die embryonale Niere des Schweines von der des Rindes und Schafes durch das vollkommene Fehlen jeder Andeutung einer Renculusbildung. Dieses hat nach Felix (8) seine Ursache in der Anlage der Sammelröhrchen. „Die primären Sammelröhrchen entspringen in großer Zahl von dem konvexen Rande des Nierenbeckens und verlaufen fast parallel zu einander, dadurch sind dann auch die Ureterbäumchen und die sich mit ihnen ausbildenden Pyramiden einander parallel gestellt, infolgedessen bleibt eine Lappung an der Oberfläche aus." Die mikroskopischen Abweichungen gegenüber der reifen Niere stimmen vollständig mit denen des Rindes und Schafes überein und bedürfen keiner weiteren Erörterung.

Wie die Beschreibung der verschiedenen Entwicklungsstadien der Nieren gezeigt hat, entsteht die Niere aus zwei getrennten Anlagen: 1. der Wucherungszone, aus welcher sich das sezernierende Parenchym entwickelt, durch dessen Verbreiterung die erstere immer weiter nach außen geschoben wird, 2. aus den primären Sammelröhrchen, welche sich aus dem durch Erweiterung des Harnleiters entstandenen Nierenbecken ausstülpen und fibromuskuläres Gewebe aus der Umhüllung des Nierenbeckens mit in das eigentliche Nierengewebe hineinbringen. Die Abkömmlinge eines primären Sammelröhrchens werden noch längere Zeit durch dieses fibromuskuläre Gewebe zusammengehalten, wodurch die eigentümlichen Gewebsinseln ihre Erklärung finden. Im Laufe der weiteren Entwicklung beginnen sowohl die epithelialen, als auch die bindegewebigen Bestandteile stark zu wuchern, später findet eine Vermehrung der letzteren nicht mehr statt. Es verteilen sich vielmehr die an Menge sehr reichlich zunehmenden Sammelröhrchen in dem anfangs in großer Menge vorhandenen fibromuskulären Gewebe und teilen dieses gleichsam in sich auf. Die Folge davon ist, daß Züge von fibromuskulärer Substanz eigentlich nur noch an der Außenseite der Markkegel gefunden werden, während unter normalen Verhältnissen die Mitte derselben wie auch die Markstrahlen schließlich nur von einem zarten Bindegewebe umgeben sind, das nur in einem Teil der Fälle etwas reichlicher vorhanden ist und sich heller färbt, während in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dieses Ge-

webe soweit aufgearbeitet ist, daß kaum ein Unterschied zwischen Rinden- und Marksubstanz bezüglich der Menge des interstitiellen Gewebes erkennbar ist. Das Verschwinden des epithelialen Saumes der unreifen Glomeruli erklärt Felix (8) dadurch, „daß sich die Epithelien abplatten und sich entsprechend den Lücken zwischen den einzelnen Gefäßschlingen der Glomeruli einsenken“.

Die bei den embryonalen Nieren der drei untersuchten Tiere gefundenen Abweichungen gegenüber ihrer reifen Niere stimmen, wie ich mich an zahlreichen Präparaten der reichhaltigen Sammlung des Herrn Medicinalrats Prof. Dr. Busse überzeugen konnte, im wesentlichen mit denen des Menschen überein. Auch hier trifft man, namentlich in den Nieren ganz junger Embryonen, in der Umgebung des Nierenbeckens große Mengen fibromuskulärer Substanz, welche die aus dem Nierenbecken hervorsprossenden Sammelröhrchen und ihre Verzweigungen bis in die äußerste Rindenschicht begleiten, wodurch Bilder entstehen, wie sie Busse im Virchowschen Archiv Bd. 175 dargestellt hat, und welche sich von den beigefügten photographischen Aufnahmen embryonaler Rindernieren wohl nur dadurch unterscheiden, daß in letzteren das fibromuskuläre Gewebe noch massiger ist und infolgedessen noch auffälliger hervortritt. Auch bei menschlichen Embryonen trifft man in der äußersten Rindenschicht entsprechend dem Alter des Embryos eine mehr oder weniger breite Zone von Rundzellen, die Bildungszone der gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli, letztere ebenfalls mit einem deutlich ausgeprägten, kubischen, intensiv gefärbten Epithelsaum überzogen.

Die Abweichungen der embryonalen Niere gegenüber der reifen lassen sich kurz wie folgt zusammenfassen:

1. Die embryonale Niere enthält, namentlich in der Markschicht, muskelwertige Elemente in großer Menge, wie man dies nicht vermutet, wenn man nur die reife Niere kennt.

2. Die unreifen Glomeruli sind von einem kubischen Epithelsaum umkleidet.

3. In der äußersten Rindenschicht der embryonalen Niere befinden sich, besonders in den ersten Entwicklungsstadien, Anhäufungen von Rundzellen, welche als die Bildungsstätte der gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli zu betrachten sind.

Mit diesen Kenntnissen über embryonale Nieren begann ich die Untersuchung vieler pathologischer Nieren, welche bei geschlachteten Tieren gefunden wurden, um zu ermitteln, ob die krankhaften Pro-

zesse auf Entwicklungsstörungen während der Embryonalzeit zurückzuführen sind. Unter den im Laufe mehrerer Monate gesammelten kranken Nieren befinden sich mehrere, deren Entstehung auf obiger Ursache basiert. Ich sehe von der Beschreibung aller übrigen von mir untersuchten nicht in dieses Gebiet gehörenden pathologischen Nieren, da dieses zu weit führen würde, hier ab und lasse nur diejenigen folgen, deren Entstehuug ich auf eine embryonale Hemmungsbildung zurückführen zu müssen glaube.

Ich beginne mit der Beschreibung von drei hypoplastischen Nieren, von denen eine gleichzeitig von kleinen Zysten durchsetzt ist. Diese Nieren wurden im Laufe von 6 Monaten auf dem Posener Schlachthofe bei ganz gesunden und gut genährten Kälbern gefunden. Alle drei Nieren lagen links, die rechten waren normal oder etwas vergrößert und makroskopisch wie mikroskopisch ohne Abweichungen.

Fall 1.

Niere eines 14 Tage alten Kalbes von länglich ovaler Gestalt, 8 cm lang, ihr größter Durchmesser beträgt 2 cm, ihr Gewicht 27 g. Dieselbe war von einer dicken Fettschicht umhüllt, die rechte Niere war etwa um ein Drittel vergrößert. Das Präparat hat die Farbe und das Aussehen einer normalen Kalbsniere, die einzelnen Nierenläppchen sind der geringen Größe entsprechend kleiner und mehr abgeflacht. Die Beschaffenheit des Harnleiters konnte nicht mehr festgestellt werden. Während sich äußerlich die fragliche Niere nur durch ihre Kleinheit von einer normalen Kalbsniere unterscheidet, tritt im Gegensatz hierzu auf dem Durchschnitt eine ganz merkliche Abweichung hervor. An der halbierten Niere zeigt sich, daß nur die etwa 5 mm dicke Rinde aus einem nierenähnlichen Gewebe besteht, während das Innere von einer festen, weißen Fettmasse von lappigem Bau vollständig ausgefüllt ist. Diese Fettmasse wird von dem nierenähnlichen Gewebe gleichsam wie eine Nuß von der Schale eingeschlossen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes:

An der äußeren Umhüllung, welche stellenweise sogar nur einen Durchmesser von 3 bis 4 mm hat, kann man wie bei einer normalen Niere im allgemeinen deutlich zwischen Rinden- und Markschicht unterscheiden. An der Außenseite entlang zieht sich eine schmale Schicht von Fasergewebe, in welcher sich zahlreiche Arterien und geschrumpfte oder mißbildete Glomeruli befinden. Außerdem sieht man hier noch epitheliale Röhrchen, die bedeutend dünner sind, als die mehr nach der Mitte hin liegenden Harnkanälchen und offenbar in Degeneration begriffen sind. In manchen dieser Epithelröhrchen ist ein Lumen nicht mehr wahrzunehmen. Von dieser Schicht aus ziehen bindegewebige Septen von gleicher Konsistenz beetartig in das Innere des Nierengewebes und teilen dieses in Abschnitte, welche der Anzahl und Anordnung der Nierenläppchen entsprechen. In und direkt unter dieser äußersten Rindenschicht und besonders dort, wo die Septen abgehen, befinden sich größere und kleinere Anhäufungen von Rundzellen mit intensiv gefärbten

Kernen, an denen man die für akute Entzündung charakteristische gelappte oder polynukleäre Form nicht erkennen kann. An diese Faserschicht schließt sich eine ebenfalls schmale Rindenschicht an, an der man bei oberflächlicher Betrachtung und schwacher Vergrößerung kaum Abweichungen gegenüber der Rindenschicht einer gewöhnlichen Kalbsniere wahrnehmen kann. Neben vollständig entwickelten Gefäßknäueln erblickt man jedoch vereinzelt auch solche, die mit einem epithelialen Saum umkleidet sind, ferner Bowmansche Kapseln, in denen sich an einer Stelle der Wand statt der Glomeruli kleine papillenartige Erhebungen befinden, ebenfalls von einem epithelialen Saum umkleidet. Bei starker Vergrößerung erkennt man nun in diesen in das Lumen der Bowmanschen Kapseln hineinragenden Papillen ein zierliches Netz von Gefäßschlingen, wodurch sich dieselben als verkümmerte oder mißbildete Glomeruli kennzeichnen. Weiter erblickt man in dieser schmalen Rindenschicht ganz vereinzelt auf dem Längs- und Querschnitt getroffene Epithelröhrchen, die sich durch ihr weites Lumen vor den übrigen auszeichnen. Sie tragen sämtlich Zylinderepithel uud sind von einer schmäleren oder breiteren Schicht fibromuskulären Gewebes umgeben. Dieses Gewebe hat mit dem in Nieren schon älterer Embryonen vorhandenen fibromuskulären Gewebe die größte Aehnlichkeit, verläuft, wie bei quergetroffenen Epithelröhrchen besonders schön zu sehen ist, in breiter Schicht zirkulär um dieselben, ist jedoch schon mehr ausgereift, so daß man es, von der epithelialen Auskleidung abgesehen, für eine Arterienwand halten könnte (Fig. 4). Die charakteristischsten Veränderungen befinden sich jedoch in der Markschicht. Die innerste der Fettmasse anliegende Schicht bildet ein schmaler Streifen glatter Muskulatur, welcher von zahlreichen größeren und kleineren Arterien durchsetzt ist. Hieran schließt sich die eigentliche ebenfalls den Verhältnissen entsprechend schmale Markschicht an, welche stellenweise ein normales Aussehen hat. In dieser Markschicht fallen nun bedeutend heller gefärbte, grössere und kleinere Gewebsinseln infolge der scharfen Abgrenzung von ihrer Umgebung auf. Sie bestehen aus einem feinfaserigen, fibromuskulären Gewebe mit in weiten Abständen von einander liegenden, spindelförmigen Kernen. In diesen Gewebsinseln sind nun viele Epithelröhrchen eingestreut, welche ebenso, wie die in der Rindenschicht mit Zylinderepithel ausgekleidet sind (Fig. 6). Das fibromuskuläre Gewebe steht zu diesen Epithelröhrchen in eigenartiger Beziehung; an Stellen, wo dieselben auf dem Längsschnitt getroffen sind, begleitet sie das Gewebe in breiten Zügen. Noch auffallender ist dieses jedoch dort wahrzunehmen, wo die Epithelkanälchen auf dem Querschnitt getroffen sind. Hier verläuft das Gewebe zirkulär um dieselben, wodurch Bilder entstehen, wie sie schon vorhin in der Rindenschicht beschrieben worden sind. Fig. 5 stellt ein solches Epithelkanälchen bei starker Vergrößerung dar.

Fall 2.

Linke Niere eines ca. 3 Wochen alten Kalbes von spindelförmiger Gestalt. Sie hat die Farbe und das Aussehen der vorigen Niere und ist 55 mm lang, ihr größter Durchmesser beträgt 16 mm, ihr Gewicht 12 g. Wenn man einen Durchschnitt anlegt, zeigt sich, daß hier noch weniger Nierensubstanz vorhanden ist als in der vorhin beschriebenen Niere. Das Innere besteht aus einer Fettmasse,

die von einem durchschnittlich 1 mm, stellenweise sogar noch dünneren, nierenähnlichen Gewebe wie von einer Kapsel umschlossen wird.

Der mikroskopische Befund gleicht im allgemeinen dem der ersten Niere. Trotz des so geringen Durchmessers des Nierengewebes läßt sich an derselben zwischen Rinden- und Markschicht unterscheiden, an letztere schließt sich innen noch eine schmale Schicht von glatter Muskulatur an. Die Markschicht zeigt noch erheblich mehr Abweichungen wie die des ersten Präparates. Diese besteht stellenweise vollständig aus fibromuskulärem Gewebe, an anderen Stellen sind kleine Inseln dieses Gewebes in normal aussehende Marksubstanz eingestreut. Von diesen Gewebsinseln aus ziehen noch schmälere und breitere Ausläufer in die Rindenschicht hinein, wodurch dieselbe in verschiedene Abschnitte zerteilt wird. Was das fibromuskuläre Gewebe selbst betrifft, so ist dieses nicht überall von gleicher Dichtigkeit. Es verlaufen hier Züge eines feinen, lockeren Keimgewebes mit weit von einander entfernt liegenden ovalen Kernen neben schon mehr ausgereiften Gewebszügen mit spindelförmigen Kernen, manchmal sieht man Gewebszüge von vollständig ausgebildeter festgefügter glatter Muskulatur. In diesem Gewebe befinden sich ebenfalls Epithelkanälchen mit hohem Zylinderepithel wie im vorigen Präparate (Fig. 5), auch hier scheint sich das fibromuskuläre Gewebe dem Verlauf der Epithelröhrchen anzupassen, denn man trifft genau dieselben Bilder wieder (Fig. 6). In der Rindenschicht sind kaum Abweichungen wahrzunehmen. Die Glomeruli sind im allgemeinen vollkommen entwickelt, einige sind allerdings stark auseinander gezogen und liegen mit breiter Basis der Wand der Bowmanschen Kapseln an. In der äußersten Rindenschicht trifft man jedoch auch hier, wenn auch nicht so zahlreich wie im vorigen Präparate, Haufen von Rundzellen. Diese liegen nicht ohne jede Anordnung, denn man kann hier, wenn auch nicht so deutlich wie bei embryonalen Nieren, wahrnehmen, wie die einzelnen Zellen an manchen Stellen dichter zusammenliegen, sich umformen, und wie sich allmählich Streifen und Röhrchen bilden. Es erübrigt sich eine ausführlichere Beschreibung, es genügt ein Hinweis auf die Schilderung der Rundzellenhaufen bei den embryonalen Nieren, denen diese Gewebsbildungen sehr ähnlich sind.

Fall 3.

Linke Niere eines 10 Tage alten Kalbes von länglich ovaler Gestalt, 6 cm lang, ihr größter Durchmesser beträgt 15 mm, ihr Gewicht 17 g. Die Oberfläche hat ein graurotes Aussehen mit deutlicher Renkuluszeichnung. Auf der konvexen Seite befinden sich drei erbsengroße, mit einer klaren, gelblichen Flüssigkeit angefüllte Zysten. Genau wie bei den beiden vorigen Präparaten erkennt man auf dem Durchschnitt, daß das Innere aus einer Fettmasse von lappigem Bau besteht, die von einer 1 bis 3 mm dicken Schicht nierenähnlichen Gewebes umhüllt wird. Bei Betrachtung mit der Lupe sieht man auf dem Durchschnitt in der Nähe der Fettschicht in dieser mantelartigen Umhüllung eine große Anzahl ganz kleiner, rundlicher Hohlräume. Die drei oben erwähnten, erbsengroßen Zysten durchsetzen das ganze Gewebe und wölben sich noch gegen die im Inneren liegende Fettmasse vor.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes:

Stellenweise ist der Unterschied zwischen Rinden- und Markschicht noch deutlich ausgeprägt. Größtenteils findet man jedoch statt der Markschicht breite Züge eines lockeren, feinfaserigen, fibromuskulären Gewebes, welches mit kleinen bis makroskopisch sichtbaren, rundlichen oder ovalen Hohlräumen durchsetzt ist. Von diesem fibromuskulären Gewebe ziehen nun breite Streifen durch die ganze Rindenschicht. Die Struktur dieser bindegewebigen Elemente ist sehr verschieden. Während das der im Inneren befindlichen Fettschicht anliegende Gewebe vollkommen das Bild der glatten Muskulatur zeigt, ist das die Hohlräume umgebende bedeutend lockerer und auch schwächer gefärbt, seine ovalen oder spindelförmigen Kerne liegen weiter auseinander, stellenweise hat es ein gallertartiges Aussehen mit nur ganz vereinzelten Kernen. Die in diesem Gewebe befindlichen Hohlräume sind mit einem intensiv gefärbten Epithel ausgekleidet, die größeren haben kubisches, die kleineren mehr oder weniger hohes Zylinderepithel. Das diese epithelialen Hohlräume umgebende Gewebe verläuft um die meisten, namentlich um die kleineren, zirkulär, ist meist auch noch feiner und schwächer gefärbt, sodaß es sich deutlich von den übrigen Gewebszügen abhebt. Die oben erwähnten drei großen Zysten sind ebenfalls von breiten Schichten sehr festen, fibromuskulären Gewebes umgeben und tragen abgeflachtes, kubisches Epithel, welches sich stellenweise von seiner Unterlage losgelöst hat, manchmal auch ganz fehlt. Dicht neben diesen großen Zysten befinden sich noch Hohlräume und feine aus Zylinderepithel bestehende Röhrchen, welche mit einer großen Zyste gemeinsam in fibromuskuläres Gewebe eingelagert sind. Fig. 7 stellt einen Gewebsabschnitt dar, der in unmittelbarer Nähe einer der drei großen Zysten liegt und von den von der Zystenwand ausstrahlenden fibromuskulären Gewebszügen umhüllt wird. Man erkennt auch hier, wie einzelne kleine Hohlräume, und zwar jeder für sich von einem Gewebsmantel umhüllt werden.

In der Rindenschicht befinden sich an ihrem äußeren Rande wie in den beiden vorigen Präparaten ebenfalls Haufen von Rundzellen, an denen man keine bestimmte Gruppierung wahrnehmen kann. Weiter beobachtet man in der Rindenschicht, die weiter unten das Aussehen der normalen Niere hat, wenn auch nur ganz vereinzelt, kleine Zysten, welche mit kubischem Epithel ausgekleidet sind, in einigen befindet sich ein verbreiterter oder verkümmerter Glomerulus, welcher der Zystenwand dicht anliegt, in anderen wieder einige mit einem epithelialen Saum umgebene Gefäßschlingen, in wieder anderen ist überhaupt kein Inhalt vorhanden. Diese Rindenzysten entbehren jedoch im Gegensatz zu denen der Markschicht der fibromuskulären Umhüllung.

Epikrise.

Vorstehend sind drei Nieren bei Kälbern beschrieben worden, die darin übereinstimmen, daß sie in ihren Dimensionen viel zu klein sind. An diesen Nieren ist die Oberfläche teils höckerig, teils glatt, läßt aber überall die Renkuluszeichnung deutlich erkennen. Auffällig ist bei diesen Präparaten, daß noch viel weniger Nierenparenchym entwickelt ist, als der Größe derselben entsprechen würde. Die Hauptmasse dieser kleinen Nieren besteht, wie oben beschrieben ist, aus

dem im Inneren der Niere gelegenen Fettgewebe und nur ein schmaler Saum von Nierensubstanz liegt diesem Fettgewebe an seiner Konvexität auf. Schon die äußere Beschaffenheit spricht dafür, daß es sich hier um einen Zustand von Hypoplasie im Gegensatz zu Atrophie handelt, mit anderen Worten, daß die Kleinheit der Niere von einer mangelhaften Bildung herrührt, nicht aber auf Schwund oder Verkleinerung einer vorher größeren Niere zurückzuführen ist. Hierfür würde auch das jugendliche Alter und der gute Nährzustand der Kälber sprechen, welche es unwahrscheinlich oder gar ausgeschlossen erscheinen lassen, daß hier lang dauernde, zur Vernarbung führende Prozesse sich abgespielt haben. Mit ganz besonderer Spannung ging ich nun an die mikroskopische Untersuchung dieser Nieren, die Frage erwägend, ob, bezüglich welche Veränderungen in der Niere die makroskopisch wahrscheinliche Mißbildung auch mikroskopisch deutlich machen würden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt zunächst auf, daß nicht alle Teile gleichartig gebildet sind. Einzelne Teile sehen wie normale Niere aus, während hingegen andere kaum noch Nierenstruktur erkennen lassen. Als übereinstimmenden und bei allen Nieren wiederkehrenden Befund möchte ich zunächst die eigentümlichen Bildungen in der Marksubstanz hervorheben.

Man findet hier, wie aus der mikroskopischen Beschreibung ersichtlich ist, Züge von fibromuskulärem Gewebe und in diesen die charakteristischen Gewebsinseln, die sich von den embryonalen Nieren wohl nur dadurch unterscheiden, daß in den hypoplastischen Nieren die Epithelien mehr abgeflacht sind (vergleiche die photographischen Aufnahmen Fig. 2, 4 und 5). Wo diese Abweichungen vorhanden sind, zeigt sich, daß auch in der Rindenschicht auffällige Veränderungen nachzuweisen sind. Hier findet man nun in einer schmalen, kernreichen Zone auch ausnahmsweise Epithelgänge neben vereinzelten, rudimentären Glomerulusbildungen. Diese vereinzelten Glomeruli und Harnkanälchen werden durch ein verschiedenartiges Bindegewebe getrennt, das überall gefäßreich in Sonderheit reich an kleinen Arterien, an den verschiedenen Stellen des Präparats verschieden fest und kernreich ist. — Wenn jemand ernstlich angesichts der bindegewebsreichen Abschnitte der Nieren die Frage aufwerfen sollte, ob es sich hier nicht um entzündliche Veränderungen eines vorher normalen Nierenabschnittes handeln könnte, so muß ein Vergleich mit den vorher beschriebenen embryonalen Nieren sofort

darüber aufklären, daß hier in der Marksubstanz dieselben Bildungen vorhanden sind, wie in der embryonalen Niere. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß hier in der Marksubstanz eine beträchtliche Bildungshemmung eingetreten ist, die durch alle Teile der Niere zu verfolgen ist, allerdings in den einzelnen Abschnitten der Nieren graduelle Unterschiede aufweist. Ein genauer Vergleich der rudimentären Rinde mit der Randzone älterer embryonaler Nieren weist gewisse Aehnlichkeit auf. In allen drei Nieren befinden sich Anhäufungen von Kernen, die herdweise gelegen, dem unbefangenen Untersucher als entzündlich imponieren werden, während ich doch anheimstellen möchte, zu erwägen, ob und wie weit nicht diese Anhäufungen von Rundzellen Residuen aus der Entwicklungsperiode darstellen und solche Stellen bezeichnen, an denen eigentlich die Bildung von Harnkanälchen weiter vor sich gehen sollte. In einem Präparate ist das Herausdifferenzieren der Harnkanälchen aus diesen indifferenten Rundzellenhaufen sogar deutlich zu erkennen. Endlich ist noch mit ganz besonderem Nachdruck hervorzuheben, daß sich in der einen hypoplastischen Niere Zystenbildungen finden. Die größeren Zysten, die den ganzen dünnen Mantel der Nierensubstanz durchsetzen, sind von dicker, fibromuskulärer Wand umgeben, wenigstens zum größten Teil ihres Umfanges, sie liegen an oder in den oben beschriebenen Gewebsinseln der Marksubstanz in unmittelbarer Nachbarschaft der geraden Harnkanälchen, die teilweise auch mehr oder weniger erweitert sind (Fig. 7). Es kann kein Zweifel bestehen, daß hier die Hemmungsbildung zugleich zu einer weiteren Störung geführt hat insofern, daß einzelne Zweige der Sammelröhrchen sich abgeschnürt haben und zu Zysten ausgewachsen sind. Auch in der Rindenschicht finden sich einzelne, wenn auch kleinere Zysten, sie lassen jedoch den Bindegewebsmantel vermissen. In einigen von diesen befinden sich rudimentäre oder verbildete Glomerulusschlingen an der Wand, bei anderen habe ich solche nicht gesehen. Ich trage deshalb Bedenken, zu behaupten, daß alle Rindenzysten aus erweiterten Bowmanschen Kapseln gebildet sind.

Arnold (9) beschreibt zwei Nieren eines 8 Monate alten menschlichen Embryos, bei dem die

linke Niere	3,5 : 1,8 : 2	cm groß	und	7,5 g schwer
rechte „	2,5 : 1,6 : 1,5	„ „	„	4,72 g „

war. Die rechte kleinere Niere war derb, an der Oberfläche etwas granuliert und enthielt zahlreiche Zysten. Die Kelche des Nierenbeckens waren obliteriert und in eine bindegewebige Masse umgewan-

delt. Es fanden sich ebenfalls mikroskopisch kleine Zysten in der linken, anscheinend nur kompensatorisch hypertrophischen Niere. Arnold deutet den Fall als kongenitale Nierenschrumpfung, und spätere Autoren haben ihn als Beweis für das tatsächliche Vorkommen der von Virchow angenommenen fötalen Nephritis verwandt. Da sich die Bilder derselben jedoch in allen Punkten mit den Bildern decken, wie sie Busse in den kongenitalen Zystennieren bei Kindern fand, und wie sie im allgemeinen auch die zuletzt beschriebene hypoplastische Niere mit Zystenbildung zeigt, mit der dieselben auch makroskopisch einige Aehnlichkeit haben, so möchte ich doch mit Busse zu bedenken geben, ob nicht auch in diesem Falle die reichliche Entwicklung des Bindegewebes auf eine Entwicklungshemmung zurückzuführen ist. Die Frage, ob hier, wie Arnold annimmt, wirklich eine fötale Nephritis mit interstitieller Wucherung, oder nicht vielmehr eine embryonale Mißbildung anderer Art vorliegt, kann nur der entscheiden, welcher sich eingehend mit dem Studium der embryonalen Niere befaßt hat, und dem besonders die fremdartigen Bildungen geläufig sind, die der embryonalen Niere ein so charakteristisches Aussehen verleihen.

Fall 4.

Zystennieren bei einem 5 Jahre alten Rinde.

Diese Nieren wurden bei einem hochgradig abgemagerten Rinde auf dem Posener Schlachthofe gefunden. Das perirenale Fettgewebe war stark atrophisch, sonstige Erkrankungen an anderen Organen waren nicht festgestellt worden. Beide Nieren haben ungefähr die Größe normaler Rindernieren. Auf ihrer Oberfläche ragen zahllose mit einer klaren, gelblichen Flüssigkeit angefüllte Bläschen hervor. Die Größe derselben ist ganz verschieden, die meisten sind ungefähr erbsen-, andere stecknadelkopfgroß, vereinzelte haben die Größe einer Wallnuß. Sie sind nicht gleichmäßig über die ganze Oberfläche der Niere verteilt, einige Renkuli haben eine glatte Oberfläche oder sind höchstens mit wenigen weit auseinanderliegenden Zysten besetzt. Bei anderen wieder ist die eine Hälfte glatt, während die andere mit vielen dicht zusammenliegenden Zysten vollkommen durchsetzt ist. Die meisten Renkuli jedoch haben an ihrer Oberfläche zahlreiche Zysten, welche derselben ein hügeliges Aussehen geben. Die Durchschnittsfläche zeigt ein ähnliches Bild. Man findet Zysten in der Rinden- und Markschicht in gleichmäßiger Verteilung. Auch hier wechseln Renkuli mit zahlreichen Zysten und solche mit vereinzelten ab. Stellenweise liegen viele etwa stecknadelkopfgroße Zystchen dicht nebeneinander, nur durch papierstarke Septen von einander getrennt. An einigen Stellen findet man haselnußgroße und noch größere Zysten, von vielen kleinen umgeben. In Abschnitten, die frei von Zysten sind, erblickt man normales Nierengewebe; bei Betrachtung mit der Lupe erkennt man jedoch auch hier vereinzelt in

der Markschicht ganz feine, rundliche Hohlräume. Das Nierenbecken zeigt keine Abweichungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, dem makroskopischen Verhalten entsprechend, ein verschiedenes Bild. In denjenigen Abschnitten, in welchen sich keine Zysten befinden, erblickt man normales Nierengewebe. Nähert man sich einer zystös entarteten Partie, so sieht man große Mengen eines fibrösen Gewebes und in demselben größere und kleinere Hohlräume dicht nebeneinander, manchmal sind dieselben nur durch schmale Gewebszüge getrennt. Diese Septen bestehen aus einem festen, fibrösen Gewebe und zeigen stellenweise Infiltrationen von Rundzellen. Namentlich zwischen den in der äußersten Rinde liegenden Zysten befinden sich auffallend viele Anhäufungen von Rundzellen mit großen, intensiv gefärbten Kernen. In den zystös veränderten Abschnitten muß man nun unterscheiden zwischen Zysten der Rinden- und solchen der Markschicht. Die größte Anzahl Zysten der Rindenschicht dokumentiert sich durch einen der Wand anliegenden Gefäßknäuel als erweiterte Bowmansche Kapsel. Die in diesen Zysten liegenden Glomeruli sind größtenteils verbreitert, wie plattgedrückt, in anderen Rindenzysten befinden sich papillenartige Erhebungen, diese sowie viele Glomeruli sind mit einem intensiv gefärbten, epithelialen Saum umgeben und erinnern somit ohne weiteres an solche, wie wir sie in der embryonalen Niere antreffen. In wieder anderen Zysten der Rinde ist von einer Andeutung eines Glomerulus nichts zu sehen. Sie sind mit kubischem Epithel ausgekleidet, welches sich manchmal ganz oder teilweise von seiner Unterlage abgelöst hat. In den zwischen den Rindenzysten vorhandenen breiteren Septen befinden sich außer Anhäufungen von Rundzellen vereinzelte, verödete und geschrumpfte Glomeruli und Harnkanälchen, in denen kaum noch ein Lumen vorhanden ist.

Die kleineren Zysten der Markschicht sind mit kubischem, die größeren mit Plattenepithel ausgekleidet, bei ganz großen Zysten ist das Epithel ganz oder teilweise verschwunden. In unmittelbarer Nähe dieser großen Zysten trifft man auch vielfach noch normale und erweiterte Harnkanälchen mit kubischem Epithel. Untersucht man Nierenabschnitte, in denen sich in der Markschicht nur vereinzelte, mit der Lupe kaum sichtbare Zystchen befinden, so erblickt man in der Umgebung dieser kleineren Zysten breitere und schmälere Züge eines feinen, fibromuskulären Gewebes, welche sich infolge ihrer schwachen Färbung deutlich von ihrer Umgebung abheben. In diesen Gewebsinseln liegen neben ein oder zwei Zystchen noch mehrere Harnkanälchen. Diese sowie die kleinen Zysten sind mit mehr oder weniger hohem Zylinderepithel ausgekleidet. Ich brauche diese Gewebsbildungen nicht genauer zu beschreiben und weise nur auf die in Fig. 1, 2 und 3 abgebildeten Abschnitte embryonaler Nieren hin, sowie auf das in Fig. 7 dargestellte Bild einer hypoplastischen Niere mit gleichzeitiger Zystenbildung, von denen sie sich im allgemeinen nur dadurch unterscheiden, daß das diese Hohlräume umgebende Gewebe meistens bedeutend fester und dichter ist und stellenweise sich in derbes, festes Bindegewebe umgewandelt hat.

Epikrise.

Bei diesem fünfjährigen Rinde finden sich Nieren, die mit Zysten stark durchsetzt sind und in der Pathologie als Hydrops renum

cysticus congenitus bezeichnet werden. Schon Busse hat in seiner Arbeit über die Entstehung der Zystennieren ausgeführt, daß die Beurteilung dieser Nieren, die sich bei erwachsenen Individuen finden, ungleich schwieriger ist, als die der Neugeborenen, daß besonders durch die weitere Ausdehnung der Zysten sich Schrumpfungen und sekundäre Degenerationen im Nierengewebe einstellen, und wir nun bei der Deutung der vorliegenden Bilder daran denken müssen, daß zum mindesten die beiden Faktoren, oft aber noch andersartige Entzündungen an dem Zustandekommen des Gesamtbildes mitwirken.

Wenn wir die Deutung recht vorsichtig vornehmen, so ist mit absoluter Sicherheit zu sagen, daß ein großer Prozentsatz der in der Rinde gelegenen Zysten erweiterte Bowmansche Kapseln sind und sich als solche durch die Reste der Glomeruli zu erkennen geben. Ich will nicht ausdrücklich hervorheben, daß ich in einer großen Zahl von Zysten Glomerulusschlingen nicht gefunden habe, ich nehme deshalb auch hier Anstand zu sagen, daß alle Rindenzysten aus erweiterten Bowmanschen Kapseln entstanden sein müßten, gebe aber die Möglichkeit bis zu einem gewissen Grade zu. Zum anderen ist absolut sicher zu sagen, daß sich in der Marksubstanz unausgebildete oder mangelhaft ausgebildete Abschnitte befinden. Diese erinnern sehr stark an die in Fig. 1, 2 und 3 dargestellten Bilder aus embryonalen Nieren, ein Teil der in der Marksubstanz vorhandenen Zysten steht unzweifelhaft mit diesen embryonalen Residuen im genetischen Zusammenhang, oder bildet geradezu einen Teil solcher fötalen Reste. Aus dem Vorhandensein dieser fötalen Reste scheint mir mit Sicherheit hervorzugehen, daß hier eine mangelhafte Entwicklung der Niere vorliegt. Weiterhin zeigt sich, daß der Grad der Entwicklung in den verschiedenen Abschnitten der Niere sehr erheblich schwankt. Dort, wo die Zysten zahlreich vorhanden sind, findet man auch das Bindegewebe reichlich entwickelt. Auch dieses Zusammentreffen möchte ich mit Busse nicht für ein zufälliges halten, sondern erblicke in der Anhäufung des Bindegewebes auch ein Residuum der embryonalen Entwicklungsstörung. Viel vorsichtiger muß man sich meines Erachtens gegenüber den Anhäufungen von Rundzellen zwischen den Zysten verhalten. Hier liegt die Möglichkeit vor, daß es sich um Produkte chronischer Entzündung, vielleicht infolge der stärkeren Ausdehnung der Zysten handelt, es ist ja wohl auch denkbar, daß diese Herde mit den Zysten überhaupt nur sehr lockeren Zusammenhang haben und den Ausdruck von Entzündungen anderer Ursachen bilden.

Endlich möchte ich nicht ganz unerwähnt lassen, ob nicht diese Anhäufungen von Zellen Residuen aus der Embryonalzeit darstellen können. Wir haben diese Herde sowohl in den embryonalen, als auch in den hypoplastischen Nieren angetroffen, und diese letztere Annahme wird auch noch dadurch gestützt, daß an den Glomerulis, zum mindesten soweit sie innerhalb der weiten Zysten liegen, Verhältnisse angetroffen werden, wie man sie bei den embryonalen Nieren findet. Die in den Rindenzysten befindlichen Glomeruli und papillären Erhebungen stellen zweifellos mißbildete Glomeruli dar, der dieselben umgebende, intensiv gefärbte, deutlich hervortretende, epitheliale Saum erinnert sofort an Bilder der embryonalen Niere, woraus hervorgeht, daß diese Glomeruli auf einem unreifen Stadium der Entwicklung stehen geblieben sind.

Wir kommen also zum Schlusse zu der Auffassung, daß diese Zystenbildungen auf embryonale Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind, und daß diese Störungen ihre Merkmale hinterlassen, vor allem in den charakteristischen Gewebsinseln, die wir in der Marksubstanz gefunden haben.

Fall 5.

Ein Stück einer ganz eigenartig aussehenden Niere wurde mir vom Herrn Prof. Dr. Ostertag behufs Untersuchung mit dem Bemerken übersandt, es handele sich um die Niere eines Schweines, welche Herr Tierarzt Dr. Kantorowicz aus Mühlberg a. E. ohne nähere Angaben übersandt habe. Auf meine Anfrage teilte mir der Einsender mit, daß die betreffende Niere von einem 90 kg schweren Schweine stamme, bei dem beide Nieren stark vergrößert und gleichartig verändert waren. Außerdem bestand starke Leberzirrhose und allgemeiner Hydrops. Das Präparat hat auf seiner Oberfläche wie auf seinem Durchschnitt eine braungelbe Farbe. Ueber die Größenverhältnisse kann ich leider, da mir nur ein Stück der Niere übersandt wurde, keine genaueren Angaben machen. Das Nierenbecken weist keine pathologischen Veränderungen auf und ist von einer mäßig dicken Fettschicht eingeschlossen. Die Oberfläche der Niere hat ein höckeriges Aussehen. Mit bloßem Auge, noch deutlicher jedoch mit der Lupe erkennt man vereinzelte, kleine, bis stecknadelkopfgroße, mit einer wässerigen Flüssigkeit angefüllte Bläschen und zwischen diesen dellenartige Vertiefungen, von geplatzten oder eingetrockneten Bläschen herrührend. Auf dem Durchschnitte ist ein Unterschied zwischen Rinden- und Marksubstanz nicht deutlich zu erkennen, von dem sonst transparenten Aussehen der Marksubstanz ist hier nichts zu sehen. In den der Rinde entsprechenden Abschnitten sieht man vereinzelt feine Poren in größeren Abständen, in den in der Nähe des Nierenbeckens liegenden Partien findet man neben ganz feinen Poren rundliche Hohlräume mit einem Durchmesser bis zu 1 mm, welche durch schmälere und breitere Scheidewände von einander getrennt sind. Diese geben dem Gewebe das Aussehen eines feinporigen Schwammes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwartete ich als Hauptbestandteil Nierengewebe zu finden, statt dessen sieht man zunächst nichts als Bindegewebe, welches das Präparat nach allen Richtungen durchzieht. Namentlich in den der Markschicht entsprechenden Abschnitten verlaufen Bindegewebszüge nach allen Richtungen in wirrem Durcheinander, den Grundstock des ganzen Gewebes bildend. Dieses Bindegewebe ist von wechselnder Dichtigkeit und besteht größtenteils aus einem feinfaserigen, fibrillären Gewebe. Die teils ovalen, teils spindelförmigen Kerne liegen in verhältnismäßig weiten Abständen von einander, das Gewebe hat Aehnlichkeit mit einem Fibroma molluscum. In anderen Gesichtsfeldern, besonders in der Nähe des Nierenbeckens, ist das Gewebe dichter, die einzelnen Fasern liegen näher bei einander, die Kerne haben eine stäbchenförmige Gestalt, man glaubt glatte Muskulatur vor sich zu haben. Die einzelnen Bindegewebszüge werden durch lange, schmale, unregelmäßige, meistens mit Endothel ausgekleidete Spalten von einander getrennt. Neben diesen Spalten sieht man, besonders zahlreich dicht am Nierenbecken, auf dem Längs- und Querschnitte getroffene Arterien, in denen sich Haufen von Blutzellen befinden. In der Umgebung der Blutgefäße erkennt man vereinzelte, kleine Blutungen. Das Einzige, was an Nierengewebe erinnert, sind die in großen Abständen von einander liegenden Gefäßknäuel, deren Kapseln manchmal um das Doppelte erweitert sind. Diese Gefäßknäuel sind teils von normaler Größe, teils bedeutend kleiner, als die einer zum Vergleich herangezogenen Niere eines Schweines von gleichem Gewicht. In manchen Bowmanschen Kapseln liegt einer Stelle der Wand nur ein kleiner Haufen von Epithelzellen an, zu dem ein kleines Blutgefäß hinzieht, welches sich in dem Zellenhaufen verzweigt. Neben diesen vereinzelten Hohlräumen, welche wegen ihres Inhalts zweifellos erweiterte Bowmansche Kapseln darstellen, ist das ganze Gewebe von Hohlräumen von der verschiedensten Größe und Form durchsetzt. Die in der Nähe des Nierenbeckens befindlichen sind am größten, liegen näher bei einander und haben eine rundliche oder länglich ovale Gestalt. Andere haben durch ihre seitlichen Ausstülpungen und Einziehungen ein unregelmäßig sternförmiges Aussehen. Wieder andere bilden schmale Spalten, deren Ränder dicht aneinander liegen. Alle diese so mannigfaltig gestalteten Hohlräume sind von einem Besatz kubischer, zuweilen auch zylindrischer Epithelien ausgekleidet. An vielen Stellen hat sich dieser Epithelbesatz von seiner Unterlage abgelöst und liegt als mehrfach gefaltetes Band oder zusammengerolltes Knäuel im Inneren. Von diesen Epithelbändern abgesehen befindet sich in den meisten Hohlräumen kein Inhalt, manche jedoch, namentlich die kleineren, sind mit einer geronnenen, feinkörnigen Masse angefüllt. Nach einem Unterschied zwischen Rinden- und Markschicht sucht man vergebens, da Gefäßknäuel bis ganz nahe am Nierenbecken gefunden werden, nur eine innerste schmale Schicht ist frei von denselben. Die nicht mit Glomerulis versehenen Hohlräume stehen in eigenartiger Beziehung zu dem sie umgebenden Bindegewebe und bedürfen einer näheren Betrachtung. Außer den schon erwähnten Bindegewebszügen und Zügen von glatter Muskulatur sieht man noch solche, die sich sowohl durch ihre Konsistenz, wie durch die Anordnung ihrer Fasern von den übrigen deutlich abheben.

Diese verlaufen in verschieden dicken Schichten um die oben beschriebenen Hohlräume, schließen sie auf diese Weise gleichsam von dem übrigen Gewebe ab. Sie umhüllen meistens nur einen Hohlraum, bei kleineren kann man jedoch beobachten, wie jedes Lumen für sich von einer dünnen, und ungefähr 3—6 gemeinsam

von einer dicken Schicht dieses zirkulär verlaufenden Gewebes umgeben sind. Die Konsistenz dieser Gewebsumhüllung ist verschieden. Manchmal besteht sie aus einem ganz feinen, schwachgefärbten, lockeren Keimgewebe mit spärlichen Kernen und schleimiger und mit feinsten Fasern durchsetzten Zwischensubstanz, in wieder anderen Gesichtsfeldern aus einem derben, fibromuskulären Gewebe mit dicht aneinander liegenden Fasern und zahlreichen, stäbchen- meist jedoch spindelförmigen Kernen. Kurz, es sind Gewebsbildungen vorhanden, wie sie schon als besonders eigenartige Bilder bei den hypoplastischen Nieren hervorgehoben sind.

Epikrise.

Wie aus der obigen Beschreibung hervorgeht, handelt es sich in dem vorliegenden Falle um gleichmäßige Vergrößerung beider Nieren, die im wesentlichen durch eine ungeheure Vermehrung des sonst so spärlichen interstitiellen Gewebes hervorgerufen worden ist. In diesem Bindegewebe sind die epithelialen Röhren, Spalten und Zysten ebenso wie die Glomeruli in so weiten Abständen von einander gelegen, daß, selbst wenn man annimmt, daß jede Niere nur um das doppelte vergrößert ist, trotzdem diese Elemente der absoluten Zahl nach sehr viel geringer vorhanden sind als in der normalen Niere. Mit anderen Worten: In den vergrößerten Nieren finden sich bei weitem weniger Glomeruli und Harnkanälchen, als eigentlich dem Tiere zukämen. Die nächste Frage, die sich nun aufwirft und zu beantworten ist, geht dahin, wodurch mag diese auffallende Veränderung hervorgerufen sein? Handelt es sich etwa um eine starke Bindegewebsproliferation, die mit Schrumpfung und Schwund der Nierenelemente einhergegangen ist? Diese Frage ist meines Erachtens entschieden zu vereinen. In den Nieren finden wir, abgesehen von einigen kleinen Blutungen in der Nähe mehrerer Blutgefäße nichts, was auf das Fortbestehen einer solchen Entzündung hinwiese, und wie wir es doch bei einem so jungen Tiere im Alter von etwa 8 bis 9 Monaten noch finden müßten. Das ganze Gewebe entspricht auch keineswegs den Bildern, die wir bei einer chronischen oder abgelaufenen Nephritis antreffen. Die Bindegewebsfelder sind in unserem Falle viel massiger, feinfaseriger und weicher, als etwa narbige Stellen der Niere zu sein pflegen. Auch geht die Bindegewebsanhäufung durch alle Teile der Niere gleichmäßig hindurch. Das Bindegewebe sieht durchaus ruhig aus und erinnert, wie in der Beschreibung hervorgehoben ist, an vielen Stellen an die Bilder, welche wir in Bindegewebsgeschwülsten, speziell in dem Fibroma molluscum finden. Man hat den Eindruck, als ob in ein großes Bindegewebslager hier und da Epithelkanäle bzw. Glomeruli eingelassen

worden sind. Die Glomeruli sowohl wie die Harnkanälchen sind zum großen Teil zystisch entartet; einzelne Abschnitte in dem Gesamtbilde heben sich durch ihr eigenartiges Aussehen daraus hervor. Einmal sind diese Gewebsinseln durch breite, mit Endothel versehene Spalten von der Hauptgewebsmasse getrennt, zum anderen ist auch das Gewebe selbst hier etwas anders zusammengesetzt als in den übrigen Teilen. Es ist entweder feinfaseriger, oder aber fester gefügt und mit stäbchenförmigen Kernen versehen, die ebenso wie die Fasern zu Bündeln geordnet in Zügen verlaufen und entweder die ganzen Inseln als solche umziehen, oder sich aber in einzelne kleine Züge auflösen, die die im Inneren der Inseln gelegenen Harnkanälchen umspinnen und mantelartig umhüllen. Hierdurch bekommen diese Inseln eine große Aehnlichkeit mit den vorher von mir beschriebenen eigenartigen Markbestandteilen der embryonalen, der hypoplastischen Nieren und der Zystennieren, und ich glaube daher, auch die vorliegenden charakteristischen Felder als solche Markinseln bezeichnen zu müssen. Das gibt uns zugleich den Fingerzeig für die weitere Deutung. Offenbar handelt es sich auch hier um embryonale Bildungsstörungen der Niere, die also in einer ganz erheblichen Vermehrung des Bindegewebes und einer starken Hypoplasie und teilweise zystischen Degeneration der eigentlichen Nierenelemente zum Ausdruck kommen. Ich möchte an dieser Stelle an die von Busse (2) gegebenen Ausführungen gelegentlich seiner Beschreibung der Zystennieren erinnern. Gegenüber früheren Autoren, die das Wesen des ganzen Prozesses in Wucherung und zystischer Degeneration der Harnkanälchen sehen, weist Busse darauf hin, „daß bei den Zystennieren nicht sowohl eine Vermehrung und Wucherung der Epithelröhrchen, alias eine Adeno-Zystombildung, zu beobachten wäre, als vielmehr eine massige Vermehrung des interstitiellen Gewebes und eine Hypoplasie der Harnkanälchensysteme. Wolle man überhaupt die Zystennieren als Geschwulstbildungen auffassen, so müßten sie demnach als Fibrom, nicht als Adenokystom bezeichnet werden.“

Ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den kongenitalen, menschlichen Zystennieren liegen offenbar dem letzten von mir beschriebenen Falle zu Grunde. Ich möchte diese Niere deshalb auffassen als eine Entwicklungsstörung, in der das überreichlich vorhandene, bindegewebige Blastem von den Nierenelementen nicht in genügender, regelmäßiger Weise hat durchwachsen und aufgearbeitet werden können. Ich bedaure sehr, die Leber nicht zur Untersuchung zur Verfügung

gehabt zu haben. Angesichts der Tatsache, daß kongenitale Zystennieren ganz gewöhnlich mit Zystenbildungen und anderen Entwicklungsanomalien der Leber gepaart gefunden werden, liegt die Vermutung nahe, daß auch in unserem Falle die als Zirrhose bezeichnete bindegewebige Entartung der Leber nicht auf entzündlichem Wege entstanden, sondern kongenitalen Ursprungs ist.

De Jong (7) beschreibt einen Fall von Adenoma renis, dessen Entstehung meiner Ansicht nach analog den vorhin beschriebenen Fällen ebenfalls auf embryonale Hemmungsbildung zurückgeführt werden kann. Es handelt sich um eine 4 Jahre alte Hündin, bei der die linke Niere in eine kindskopfgroße Geschwulstmasse umgewandelt ist. Das Gewicht derselben beträgt 1490 g = $^1/_2$ des Körpergewichts und dem 15fachen der rechten Niere. Die äußere Ansicht läßt am wenigsten an Niere denken, jedoch an der Stelle, wo der erweiterte Harnleiter austritt, ist ein Nierenbecken vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes:

„Der ganze Tumor wird von einer fibrösen Hülle umgeben, welche Fortsätze in das Innere schickt. Das neugebildete Gewebe zwischen den Bindegewebssträngen enthält verschiedene mit schönem Epithel ausgekleidete Drüsenschläuche, welche mittelst einer zellenreichen Zwischensubstanz von einander getrennt sind. Die letztere ist gewöhnlich überwiegend, hie und da hat das Drüsengewebe die Majorität. Die Blutgefäße sind nicht zahlreich, jedoch in den dem Nierenbecken angrenzenden Teilen sind Blutungen vorhanden, selbst in den Drüsenschläuchen.

Die Drüsenkanäle sind von verschiedener Größe, öfters von unregelmäßiger Gestalt, mit mehr oder weniger hohen Zylinderepithelzellen ausgekleidet. In verschiedenen Fällen gibt es mehrere Schichten davon, und hat starke Abstoßung in das Lumen stattgefunden, es besteht also Desquamation. Die Schläuche haben weiter in vielen Fällen einen körnigen Inhalt, oder einen solchen aus Fibrinfäden und Leukozyten bestehend, andere zeigen rote Blutkörperchen und Blutreste, wieder andere enthalten Kernreste von dunkler Farbe. Die zellenreiche Zwischensubstanz besteht aus Zellen mit kleinen, stark tingierten, runden Kernen, aus solchen mit blaß tingierten, blasenförmigen Kernen und aus jungen Bindegewebszellen mit spindelförmigen Kernen. Hie und da findet man blasse, stäbchenförmige Kerne, welche an solche von glatten Muskelfasern erinnern. Meistenteils liegen sie aber zwischen den Fibrillen und sind als Bindegewebe zu bezeichnen. In der Nähe des Nierenbeckens findet man Geschwulstmassen, welche durch die Anordnung der Drüsenepithelien einem Adenoma papillare ähneln. So kann man auch Stellen finden, wo die Drüsenschläuche die Zwischensubstanz bei weitem übertreffen.

Die Wand des Nierenbeckens ist stark infiltriert, während die Epithelbekleidung größtenteils verschwunden ist. Die warzenförmigen Wucherungen im Nierenbecken sind mit Drüsenschläuchen versehene Geschwulstmassen. Die Wand zeigt an dieser Stelle eine geringe Infiltration, das Epithel ist verschwunden. In den

Einschnitten zwischen zwei Wucherungen ist solches aber noch zu finden, in einem derselben wurde eine zellenreiche Exudatmasse gefunden. In dem neugebildeten Gewebe sind hie und da Blutungen anzutreffen. Dort wo das Epithel des Beckens erhalten ist, findet Desquamation statt. Andere Wucherungen im Becken zeigen ein anderes Bild. Man findet wenig Drüsenschläuche und viel Zwischensubstanz, und das Ganze in Nekrose begriffen. Die Neubildung ulzeriert also, und an der Grenze von totem und lebendem Gewebe findet man viele stark gefüllte Blutgefäße. In einem einzigen Teile des dem Nierenbecken zugewandten Tumorteiles findet man Alveolarbau. Die von Bindegewebsbündeln geformten Höhlen enthalten aber keine Epithelzellen, sondern die früher genannten sehr jungen Bindegewebszellen."

Am Schlusse der Beschreibung weist nun der Verfasser darauf hin, daß die Geschwulst den Typus eines Adenosarkoms hat, wie solches von Birch-Hirschfeld bereits beschrieben worden ist, der die Entstehung dieser Geschwulst, wie schon in der Einleitung meiner Arbeit erwähnt worden ist, auf aberrierte Teile des Wolffschen Körpers zurückführt. Busse dagegen führt in seiner ausführlichen Abhandlung über den Bau, Entwicklung und Einteilung der Nierengeschwülste die Entstehung dieser Nierengeschwülste auf Hemmungsbildung der embryonalen Niere selbst zurück. Die mikroskopische Beschreibung des obigen Tumors hat mit den von Busse veröffentlichten Adenosarkomen, wie mit der zuletzt beschriebenen Niere die größte Aehnlichkeit. Denn de Jong führt an, „daß das Gewebe des Tumors überwiegend aus Bindegewebe besteht, in dem Drüsenschläuche mit mehr oder weniger hohen, schönen Zylinderepithelzellen eingelagert sind. Dieses Bindegewebe ist nun, was die Gestalt seiner Zellen und seine Konsistenz anbelangt, nicht überall gleich. Es besteht aus Zellen mit kleinen, stark tingierten, runden Kernen, ferner aus solchen mit blaß tingierten, blasenförmigen Kernen und aus jungen Bindegewebszellen mit spindelförmigen Kernen. Hier und da findet man blasse, stäbchenförmige Kerne, welche an solche von glatten Muskelfasern erinnern." Es befinden sich also hier in diesen Bindegewebsmassen ebenfalls wie in der oben beschriebenen Niere, und wie es Busse bei den embryonalen Adenosarkomen und Zystennieren beschreibt, Uebergänge von feinem, lockerem Keimgewebe bis zur glatten Muskulatur und in dem Gewebe zerstreut mehr oder weniger hohe Zylinderepithelröhrchen. Es braucht nicht noch einmal besonders hervorgehoben zu werden, daß dieses Gewebsbildungen sind, wie man sie stets in der embryonalen Niere findet, wodurch meiner Ansicht nach die Entstehung dieses Nierentumors auf eine Hemmungsbildung der embryonalen Niere mit sekundärer Wucherung zurückzuführen ist.

In dieser Arbeit sind pathologische Nieren unter besonderer Berücksichtigung der Frage untersucht worden, wie weit dieselben mit Entwicklungsstörungen zusammenhängen, und wie weit letztere direkt zu beweisen sind. Dieser Beweis gestaltet sich bei den hypoplastischen Nieren relativ einfach, bei den beiden zuerst beschriebenen macht schon das makroskopische Aussehen eine Entwicklungsstörung wahrscheinlich, und in der Tat zeigt sich bei der mikroskopischen Untersuchung, daß in diesen hypoplastischen Nieren Gewebsabschnitte vorhanden sind, die als unentwickelte, embryonale Nierenteile aufgefaßt werden müssen. Bei der Untersuchung dieser hypoplastischen Nieren erkennt man, daß, worauf schon Busse hingewiesen hat, beim Stillstand der Entwicklung embryonaler Nieren ganz charakteristische Veränderungen der unentwickelten Teile sich ausbilden. Hierzu rechne ich zunächst die eigenartigen Bildungen der Marksubstanz, die mit dicken muskulösen Wandungen versehenen Epithelröhrchen. Es gibt im reifen Körper eine Stelle, an der ähnliche, mit Epithelien ausgekleidete Muskelschläuche gefunden worden, das ist der Nebenhoden und der Nebeneierstock, d. h. also diejenigen rudimentären Organe, die aus dem Wolffschen Körper zurückbleiben. Zweifellos ist es die Aehnlichkeit dieser Bilder, die Birch-Hirschfeld zu seiner oben erwähnten Hypothese veranlaßt hat, d. h. er führt diejenigen Nierengeschwülste, in denen sich solche Muskelepithelschläuche befinden, auf versprengte Teile des Wolffschen Körpers als Matrix zurück. Die Untersuchungen bei den Haustieren an embryonalen wie an hypoplastischen Nieren zeigen aber, wie Busse dies schon betont hat, daß eine derartige Hypothese durchaus überflüssig ist. Mehr noch als die embryonalen, menschlichen Nieren beweisen die embryonalen Nieren vom Rinde und Schweine den Busseschen Satz, daß die embryonalen Nieren in sich das Material zu den fremdartigen Bildungen enthalten. Durch die hypoplastischen Nieren wird gewissermaßen die Probe auf das Exempel geliefert, indem hier tatsächlich die zweifelhaften Bildungen in ungeahnter Deutlichkeit zu erkennen sind. Die weiteren Fälle, die ich untersucht habe, zeigen, daß auch sonst noch allerlei pathologische Nieren, besonders die Zystennieren, auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind. Selbstverständlich nehme ich bei der zuletzt beschriebenen Niere wie bei dem von de Jong beschriebenen Fall nicht nur eine Entwicklungsstörung an, sondern erkläre mir die Entstehung der Größe dieser Niere durch eine krankhafte Wucherung des in der embryonalen Niere reichlich vor-

handenen Bindegewebes mit gleichzeitigem Zurückbleiben der Epithelwucherung.

Albrecht (10) hat auf der achten Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Breslau mit dem Ausdruck Hamartom (ἁμάρτανειν = fehlen) Geschwulstgruppen aufgestellt, deren Charakteristikum darin besteht, daß bei der Entwicklung bestimmte Teile der Anlage unentwickelt bleiben, und andere dadurch mehr in Erscheinung treten. Auf diese Weise werden z. B. die Fibrome der Marksubstanz der Niere erklärt als eine Entwicklung des bindegewebigen Anteils des Blastems unter gleichzeitiger Verkümmerung des epithelialen. Mit einer solchen Auffassung würde sich bis zu einem gewissen Grade meine Erklärung des letzten Falles decken.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Ostertag, sowie allen Kollegen, welche mich durch gütige Ueberlassung von Material zu meiner Arbeit unterstützt haben, namentlich aber Herrn Medizinalrat Prof. Dr. Busse für die Anregung zu dieser Arbeit und für die stets überaus liebenswürdige Unterstützung und die mir gegebenen Anweisungen bei der Anfertigung derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Busse, Virch. Arch. Bd. 157. S. 377. 1899. — 2. Derselbe, Virch. Arch. Bd. 175. S. 442. 1904. — 3. Grawitz, P., Virch. Arch. Bd. 93. 1883. 4. Birch-Hirschfeld, Zieglers Beiträge. Bd. 24. Heft 2. — 5. Derselbe, Lehrb. der allgem. und spez. patholog. Anat. — 6. Muus, Virch. Arch. Bd. 155. S. 401. 1899. — 7. Jong de, Deutsche Zeitschr. für Tiermed. 1899. Bd. 3. — 8. Felix, Handb. der vergl. und experim. Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. 20. Lief. 1904. — 9. Arnold, Zieglers Beitr. Bd. 8. S. 21. — 10. Albrecht, Verhandl. der deutsch. patholog. Gesellsch. 8. Tagung. 1904. — 11. Görig, Ueber das Vorkommen von Bildungs- und Lagerungsanomalien an den Nieren und der Leber der Schlachttiere. Inaug.-Diss. Bern 1900. — 12. Schmutzer, Zeitschrift für Tiermed. Bd. 7. 1903. — 13. Handschuh, Berl. tierärztl. Wochenschrift. 1898. S. 608. — 14. Kitt, Pathol. Anat. der Haustiere. Bd. 2. — 15. Ellenberger und Baum, Handbuch der vergl. Anatomie der Haustiere. — 16. Schütz, Nachschrift der Vorlesungen über patholog. Anat. — 17. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. — 18. Stöhr, Lehrbuch der Histol. und mikroskop. Anatomie des Menschen. — 19. Vaerst, Arch. für wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 27. S. 110. 1901. — 20. Beck, Virch. Arch. Bd. 173. S. 267. 1903. — 21. Schenkel, Virch. Arch. Bd. 173. S. 247. 1903.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX und X.

Figur 1. Längsschnitt durch die Niere eines 20 cm langen Rinderembryos.

Figur 2. Querschnitt durch ein gerades Harnkanälchen. Rinderembryo 20 cm lang. (Starke Vergrößerung.)

Figur 3. Gewebsinsel aus der Rindenschicht desselben Embryos.

Figur 4. Harnkanälchen aus der Rindenschicht der hypoplastischen Niere eines Kalbes. (Starke Vergrößerung.)

Figur 5. Harnkanälchen der Markschicht der hypoplastischen Niere eines Kalbes. (Starke Vergrößerung.)

Figur 6. Gewebsabschnitt aus der Markschicht der hypoplastischen Niere eines Kalbes.

Figur 7. Gewebsabschnitt aus der Markschicht der hypoplastischen Niere eines Kalbes mit gleichzeitiger Zystenbildung aus unmittelbarer Nähe einer großen Zyste.

XI.

(Aus dem Tierärztlichen Institute der k. k. Deutschen Universität zu Prag.)

Ausgedehnte Spaltbildung im Bereiche der vorderen Extremität bei einem Hunde.

Von

Dr. **Heinrich Hilgenreiner,**
Privatdozent für Chirurgie in Prag.

(Hierzu 3 Figuren im Text.)

Spaltbildungen im Bereiche der Extremitäten in Form von Spalthand und Spaltfuß sowie diesen Spaltbildungen nahe stehende Defekte der Gliedmaßen wie Radius- und Tibiadefekt scheinen beim Säugetiere im Gegensatz zur Häufigkeit anderweitiger Mißbildungen im allgemeinen selten beobachtet zu werden. Wenigstens ist die Literatur darüber weit spärlicher als jene über die gleichen Mißbildungen am Menschen, und auch die veterinär-medizinischen Lehrbücher schweigen sich darüber ziemlich aus. Im folgenden sei eine Beobachtung mitgeteilt, welche insofern von größerem Interesse ist, als die Spaltbildung der vorderen Extremität, um welche es sich handelte, nicht wie gewöhnlich an der Handwurzel Halt machte, sondern weit über dieselbe hinauf bis zum Ellenbogen reichte, und dadurch zu einer ganz eigenartigen Deformität der Extremität führte.

Es handelte sich um eine ganz junge weiße Spitzhündin, welche mir nebst den beiden anderen Hunden des gleichen Wurfes (einem Hund und einer Hündin, nur etwas anderer Färbung) zu Tierversuchen zugestellt wurde. Dieselbe zeigte die linke vordere Extremität auffällig mißbildet, war etwas schwächer gebaut und um 200 resp. 300 g leichter im Gewicht als die beiden anderen Tiere. Trotz gleicher Pflege und gleicher Fütterung blieb sie gegen diese auch weiterhin im Wachstum beträchtlich zurück, magerte zusehends ab und ging am Ende der 12. Lebenswoche plötzlich zugrunde. Die Obduktion

ergab nur Zeichen eines leichten Darmkatarrhs und Atrophie aller Organe. Magen und Darm waren leer.

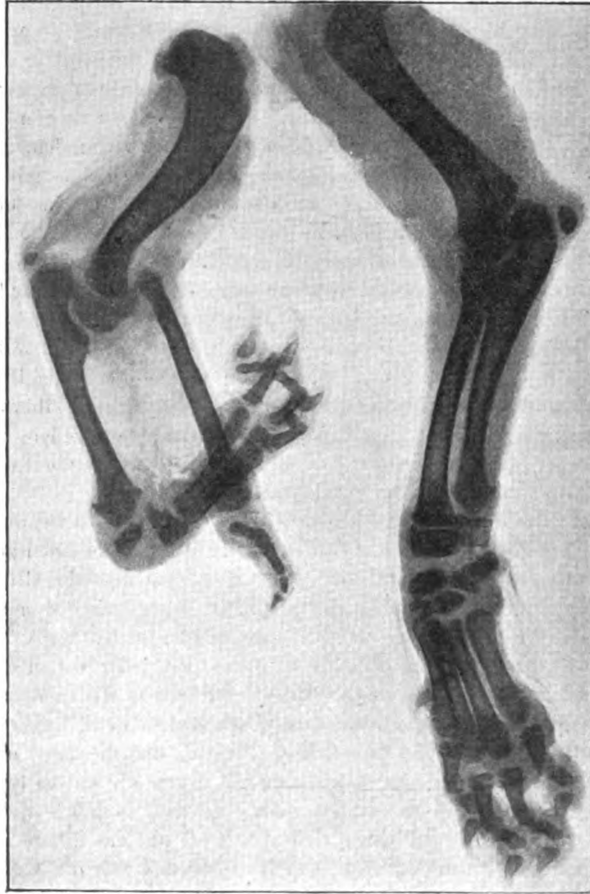
Die Mißbildung betraf, wie erwähnt, die linke vordere Extremität und ließ dieselbe in toto kleiner und kürzer erscheinen als die der Gegenseite, so daß sie beim Laufen den Boden nicht berührte. Der Vorderarm erschien fast doppelt so breit als der der rechten Seite und ließ zwei deutlich gegeneinander verschiebbare Teile unterscheiden, einen ulnaren, welcher die Ulna enthielt und an seinem distalen Ende eine dreifingrige Pfote in Klumphandstellung trug, und einen radialen Teil mit Radius und Zeigefinger, welcher die spitzwinklig zur Ulna gestellte Klumphand in der Höhe der distalen Metakarpusköpfchen dorsalwärts kreuzte. In den zwei oberen Dritteln und einem Teile des untern Drittels waren die beiden Teile durch die gemeinsame Hautdecke noch miteinander verbunden, in ihren Endteilen dagegen vollkommen gesondert, indem die zwischen Zeige- und Mittelfinger beginnende Spaltbildung im Bereiche der Hautdecken sich bis ins untere Drittel des Vorderarmes erstreckte. Im Bereiche der Muskeln ließ sich die Spaltbildung schon durch Inspektion weit höher i. e. bis zur Ellenbeuge verfolgen.

Die Funktion der Extremität war sehr herabgesetzt. Zwar konnte jeder der beiden Teile des Vorderarms für sich allein etwas bewegt, insbesonders der radiale Teil selbständig gehoben und gesenkt werden, aber diese Bewegungen waren doch recht beschränkte, und zum Laufen wurde die Extremität überhaupt nicht gebraucht. Als nach Anlegung einer Fraktur der rechten Tibia das Tier gezwungen war, die Klumphand zum Aufstützen zu verwenden, bildete sich am dorsum manus an der Stelle, an welcher der Fuß aufgestützt wurde, ein Druckgeschwür, welches nach Heilung der Fraktur rasch wieder verschwand.

Die Skelettverhältnisse der verbildeten Extremität sind aus den beigegebenen Röntgenbildern (Fig. 1 u. 2) zu ersehen. Dieselben zeigen zunächst eine auffallende vom Humerus gegen die Phalangen zunehmende Größenabnahme sämtlicher Skeletteile der verbildeten Extremität gegenüber der normalen, wodurch die starke Verkürzung des linken Vorderfußes zum Ausdruck kommt. Was die einzelnen Skelettknochen anbelangt, so bietet fast jeder derselben besondere Differenzen gegenüber der Gegenseite dar. Der Humerus erscheint namentlich in seinem unteren Teile im antero-posteriorem Durchmesser beträchtlich dünner; bei dem von vorne aufgenommenen Skiagramm fällt auf, daß die fossa olecrani nicht wie auf der Gegenseite durch einen Knochenwall gegen die untere Epiphyse vollständig abgeschlossen, sondern zum Teil offen erscheint, so daß man den Eindruck gewinnt, als hätte die Spaltbildung sich auch noch auf das untere Humerusende erstreckt. Aeußerlich zeigt das freigelegte Humerusende nur die Verlagerung des Brachio-Ulnargelenkes auf den äußern Condylus des Humerus, läßt dagegen keine Spaltbildung erkennen. Auffallend erscheint ferner das Verhalten der untern Humerusepiphyse, welche nur den ulnaren und mittleren Teil des Diaphysenendes einnimmt, während der radiale, dem Capitulum radii entsprechende Teil derselben, vollständig fehlt. Radius und Ulna erscheinen beide stark atrophisch, und zwar der erstere beträchtlich mehr als die letztere. Insbesondere fällt diese Größendifferenz auch bei den Epiphysen dieser Skelettknochen auf. Die distale Epiphyse der Ulna läßt auf dem einen Röntgenogramm überdies deutlich die Zusammensetzung aus zwei Knochenkernen erkennen. Beide Vorderarmknochen erscheinen

ferner auf den ersten Blick beträchtlich verlagert, und zwar ist der Radius nach vorne und zentralwärts gegen das untere Diaphysenende des Humerus disloziert, wo er durch lockeres Bindegewebe in seiner Lage festgehalten wird, die Ulna dagegen nach außen an die Stelle verlagert, welche sonst vom Radius eingenommen

Figur 1.

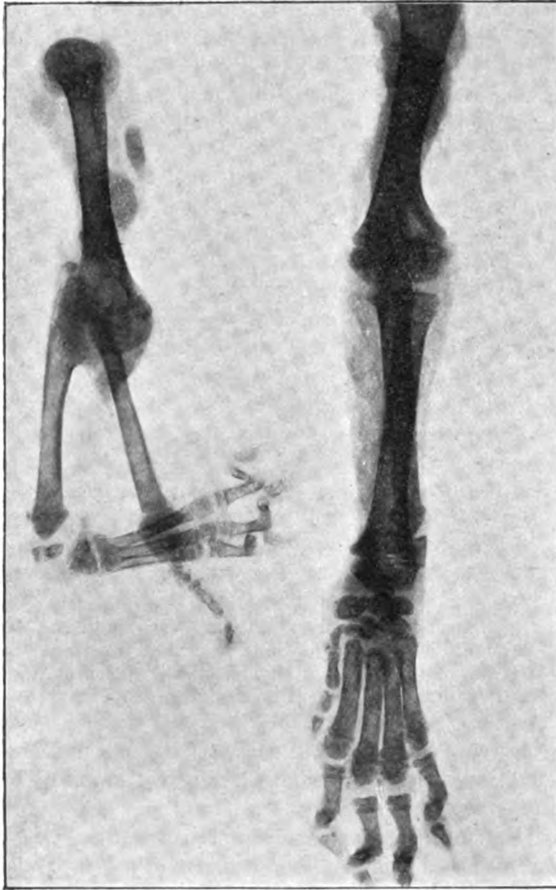


Skiagramm der beiden vorderen Extremitäten nach Exartikulation im Schultergelenk. Röhrendistanz 35 cm. $^2/_3$ natürl. Größe.
Seitliche Aufnahme. Innenseite an der Platte.

ist. Die Lage des einen Knochen vor, des andern hinter dem Humerus bedingt ein auffallend weites Spatium interosseum (rechts $2^1/_2$, links 18 mm) der Vorderarmknochen auf der mißbildeten Seite, wie es auf dem Skiagramm, welches die Vorderarmknochen in Supinationsstellung darstellt, zum Ausdruck kommt. Bei

Pronationsstellung der Vorderarmknochen decken sich die Schatten der beiden Knochen, teilweise als Ausdruck dafür, daß sie beide an der Außenseite des Oberarms liegen. Gegen die Peripherie divergieren sie in dieser Lage unter einem Winkel von ungefähr 35°, der bei Nebeneinanderlagerung der 2. und 3. Zehe i. e.

Figur 2.

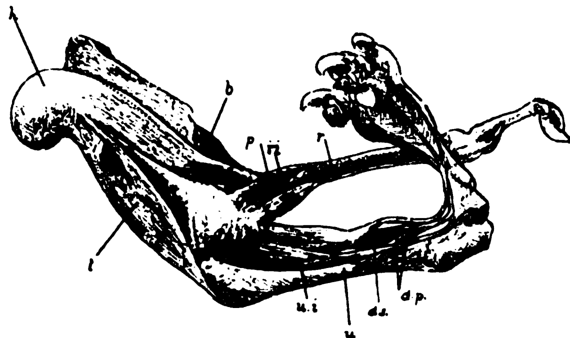


Skiagramm nach Präparation der Muskeln, Aufnahme von vorn bei proniertem Vorderarm, Volarseite auf der Platte. Humerus wegen unvollkommener Streckung beiderseits etwas verkürzt. $^2/_3$ natürl. Größe.

bei teilweiser Aufhebung der Klumphandstellung sich bis zu 50° vergrößert. Der Radius trägt an seinem distalen Ende außer seiner Epiphyse noch zwei Mittelhandknochen (Multangulum majus und os naviculare) nebst Metakarpale und Phalangen des Zeigefingers, die Ulna dagegen den übrigen Teil der Vorderpfote, und zwar

fünf Handwurzelknochen (ein sechster Kern ist nicht ersichtlich) und die drei ulnaren Zehen samt ihren Mittelhandknochen. Außerdem ist an der radialen Seite der letztgenannten Knochen deutlich noch ein rudimentäres Metakarpale erkennbar, welches in Anbetracht seiner radialen Lage als Rest des im übrigen fehlenden Daumens angesehen werden kann. Da der Daumen beim Hunde stark volarwärts gelagert erscheint, so wäre eine Abspaltung des Zeigefingers und des Radius vom Vorderarm ohne gleichzeitiges Abtrennen des Daumens immerhin denkbar. Von den Gelenken erfordert nur die articulatio brachio-ulnaris ein paar Worte. Dadurch, daß dieses Gelenk lateral verlagert erscheint und, wie die Sektion desselben zeigt, auch einen Teil des lateralen Epikondylus einschließt, kann die Ulna nicht nur Bewegungen im Sinne der Beugung und Streckung, sondern auch eine Art Rotation im Sinne der Pro- und Supination ausführen. Tatsächlich bewirkt ein Zug des

Figur 3.



Muskelpräparat der mißbildeten Extremität in Supinationsstellung.
Ansicht von innen. $^3/_5$ n. G.

h = Humerus, r = Radius, u = Ulna, t = m. triceps, b = m. biceps, p = m. pronator teres, ri = m. flexor carpi radialis (Radialis internus), ds = m. flexor digitorum sublimis, dp = m. flexor digit. profundus, mit m. ulnaris volaris (s. u.), ui = m. flexor carpi ulnaris (Ulnaris internus).

M. Triceps am Olekranon nicht nur Extension, sondern auch leichte Pronation des ulnaren Teiles des Vorderarmes, indem das Olekranon nicht nur nach oben, sondern auch nach außen gezogen wird.

Der Muskelbefund wird zum größten Teil aus dem im vorgehenden mitgeteilten Skelettbefund verständlich. Eine Reihe von Muskeln ist durch die Spaltbildung im Bereiche des Vorderarmes und durch das Fehlen des Daumens überflüssig geworden, fehlt daher vollständig oder ist nur rudimentär entwickelt, ein anderer Teil mußte sich den geänderten Verhältnissen, den verlagerten Vorderarmknochen, der Klumphand usw. anpassen und zeigt infolgedessen kleine Abweichungen von der Norm. Im folgenden sei nur auf jene Muskeln des Vorderarmes, welche makroskopisch deutlich als solche unterscheidbar waren, kurz eingegangen. Fig. 3 stellt die meisten derselben halb schematisch dar.

Zum radialen Teil des Vorderarms verläuft zunächst vom Oberarm resp. Schulterblatt her der M. biceps brachii, dessen beide Köpfe sich nahe

ihrer Insertion vereinigen und am Uebergange des obern und mittleren Drittels des Radius i. e. peripher von ihrer normalen Insertion inserieren. Die periphere Ansatzstelle des Muskels am Radius ist bedingt durch die Luxation und Verlagerung dieses Knochens nach dem Humerus zu, wodurch die gewöhnliche Ansatzstelle dieses Muskels am Radius über das Kubitalgelenk hinauf gerückt erscheint. Von den eigentlichen Vorderarmmuskeln, welche vom untern Humerusende entspringen, verlaufen drei zum radialen Teile des Vorderarmes: zwei Beuger und ein Strecker. Die ersteren kommen vom Epicondylus humeri ulnaris s. flexorius und sind dargestellt durch den M. pronator teres, welcher schräg zum Radius verläuft, um sich peripher von dem vorgenannten Muskel zu inserieren, und von einem ulnarwärts sich anschließenden Beuger, welcher mit langer, schlanker Sehne entlang der Speiche zum Radio-Karpalgelenk zieht und als M. flexor carpi radialis aufgefaßt werden muß. Infolge seiner Insertion am untern Radiusende hat er seine Funktion als Beuger des Handgelenkes eingebüßt, dafür einen Einfluß auf die selbständige Bewegung des radialen Vorderarmteiles gewonnen. Der erwähnte Strecker entspringt vom Epicondylus radialis s. extensorius und verläuft mit einer verhältnismäßig breiten Sehne entlang der Streckseite des Radius zu dessen unterem Ende. Er ist als M. extensor carpi radialis aufzufassen, welcher wie der vorhergehende Muskel infolge seiner Insertion am Radius Einfluß auf die Bewegung dieses Knochens gewonnen hat, indem er ihn dorsalwärts hebt.

Der ulnare Teil des Vorderarmes ist nicht viel besser mit Muskeln versorgt. Zunächst ist auch hier ein Oberarmmuskel, der M. triceps, zu nennen, welcher relativ gut, im Vergleich zur Gegenseite dagegen sehr schwach entwickelt, i. e. kaum $^1/_4$ Volumen des gleichen Muskels auf der Gegenseite aufweisend sich regelrecht am Olekranon inseriert. Von Beugemuskeln des Vorderarms sind hier drei zu erwähnen, welche im Anschluß an obengenannte Beuger vom Epicondylus ulnaris entspringen und zum Unterschied von diesen ulnarwärts verlaufen, wodurch ein breiter Muskelspalt entsteht; es sind dies der M. flexor digitorum sublimis, der M. flexor carpi ulnaris, ulnarwärts vom ersteren entspringend, und der M. flexor digit. profundus, unter den beiden erstgenannten liegend und die tiefe Muskelschicht darstellend. Der erste der drei genannten Muskeln wird erst gegen das Handgelenk hin sehnig und teilt sich hier in drei Sehnen zu den drei ulnaren Fingern, der zweite zieht von der Faszie bedeckt zum os pisiforme, um sich hier zu inserieren, der tiefe Fingerbeuger endlich verläuft wie der oberflächliche zur Klumphand und versorgt die drei ulnaren Finger. Vor seiner Teilung hat er noch die Sehne des m. ulnaris volaris i. e. der schwachen Muskelportion aufgenommen, welche von der dem Zwischenknochenraume zugewendeten Seite der Ulna in deren mittleren Drittel entspringt; der m. radialis volaris fehlt. Von Streckern findet sich auch hier nur ein Muskel, welcher sehr schmächtig von der Streckseite der Ulna, und zwar wiederum von der dem Spatium interosseum zugewandten Seite im mittleren Drittel zu entspringen scheint, und mit einer dünnen Sehne zum III. Metakarpale verläuft, wo sich letztere in drei fadenförmige Sehnen für die Finger auflöst. Man hat es demnach mit einem rudimentär angelegten M. extensor dig. communis zu tun, dessen Ursprung vom Epicondylus extensorius peripherwärts verlagert erscheint.

Die eigentlichen Fingermuskeln fehlen entweder oder sind sehr atrophisch. Am Zeigefinger findet sich nur je eine volare und dorsale, die einzelnen Phalangen

untereinander verbindende fadenförmige Sehne, von welchen die Beugesehne mit ihrem proximalen Ende aus einem minimalen Muskelbauch am Radiokarpalgelenk hervorzugehen scheint. Für den ersten Blick scheint die genannte Beuge- und Strecksehne des Zeigefingers die direkte Fortsetzung des oben genannten M. flexor resp. extensor carpi radialis darzustellen.

Der Verlauf der drei Hauptnerven zeigt bei sonst normaler Lage einige Besonderheiten, wie sie durch die Mißbildung bedingt sind. Der N. ulnaris verläuft als relativ starker Nerv über den ulnaren Epikondyl des Humerus, durchsetzt den M. flexor carpi ulnaris und nimmt seinen Weg als auffälliger Nervenstamm zwischen dem genannten Muskel und dem M. flexor digit. profundus zur Klumphand. Der N. medianus begleitet zunächst die A. ulnaris auf ihrem Weg unter den M. pronator teres und löst sich hier in seine Aeste auf. Der N. radialis löst sich ebenfalls, nachdem er an der Außenseite des Oberarms unter dem M. triceps an die Oberfläche hervorgetreten, in seine Aeste auf, sodaß von den drei Nerven nur der N. ulnaris als ansehnlicher Nervenstamm den Vorderarm durchläuft. Die Versorgung der Vorderarmmuskeln durch die Nerven ist anscheinend normal, indem die Streckmuskeln durch den N. radialis, der M. flexor dig. profundus und flexor carpi ulnaris vom N. ulnaris, die übrigen Vorderarmmuskeln vom N. medianus versorgt zu sein scheinen.

Der Verlauf der arteriellen Gefäße bietet vor allem dadurch eine Abweichung von der Norm, als die Teilung der A. brachialis in eine A. ulnaris und A. radialis bereits am Uebergange des mittleren ins untere Humerusdrittel erfolgt, worauf die erstere mit dem N. medianus unter dem M. pronator teres ulnarwärts verlauft, während die letztere dem radialen Teil angelagert erscheint.

Kurz zusammengefaßt läßt sich sagen: Es handelt sich um eine Spaltbildung im Bereiche der linken vorderen Extremität, welche sich im Bereiche der Haut bis ins untere Drittel des Vorderarms, im Bereiche der Muskulatur bis zum Ellbogen erstreckt, im Bereiche des Knochenskelettes auch am untern Humerusende noch angedeutet erscheint und endlich auch das arterielle System betrifft, indem die Teilungsstelle der Armarterie in ihre beiden Hauptäste zentralwärts beträchtlich verschoben ist.

Das Interesse des Falles liegt zunächst in der Seltenheit des Vorkommens derartiger Beobachtungen. In der mir zur Verfügung gestandenen veterinär-medizinischen Literatur ist mir nur ein dem vorliegenden analoger, ganz kurz mitgeteilter Fall Guérin's[1]) bekannt geworden, in welchem es sich ebenfalls um einen Spaltarm — so möchte ich diese Mißbildung zur Unterscheidung von Spalthand und Spaltfuss nennen — bei einem Hunde handelte. Beim Menschen

1) Guérin, M. G., Chien ectromélien-ectrodactyle. Bulletin de la société de Médicin vétérinaire. 1906. t. LX. p. 631.

kennt die Literatur einige Beobachtungen, welche zwar die untere Extremität betreffen, im übrigen aber meiner Beobachtung nahe stehen. Die eine derselben wurde von Perthes[1]) mitgeteilt und betrifft einen 39 jährigen Chinesen mit beiderseitiger Spalthand und beiderseitigem Spaltfuß. Am rechten Fuß, von welchem nur die kleine Zehe mit dem Metatarsale V und einer eigentümlichen Knochenmasse (Cuboid und Calcaneus?) vorhanden war, reichte die Spaltbildung ungefähr bis zum mittleren Drittel des Unterschenkels bei gleichzeitigem Defekt des untern Tibiaendes. Ferner berichteten Hildemann[2]), Joachimsthal[3]) Ehrlich[4]) und Draudt[5]) über je einen Fall von angeborenem Tibiadefekt mit Klumpfuß, in welchem das untere Femurende gabelig geteilt erschien. Die beiden ersten Autoren sehen darin eine Spaltbildung des Femur, die beiden letzteren fassen den medialen Knochenzapfen als eine auf den Femur verlagerte Tibia auf. Unser Fall spricht mehr zugunsten der ersteren Auffassung und bringt die Fälle von Radius- und Tibiadefekt den Spaltbildungen sehr nahe, indem er erstere wahrscheinlich als durch die letzteren entstanden erscheinen lässt. Die von mir mitgeteilte Beobachtung würde demnach gleichsam nichts anderes vorstellen als eine Vorstufe des totalen Radiusdefektes, bei welcher die Abspaltung des Radius von dem ulnaren Teil mit deren Folgen (Klumphandstellung usw.) bereits eingetreten, der Zusammenhang des abgespaltenen Teiles mit dem Humerus aber noch erhalten geblieben ist. Zu verwundern ist unter diesen Umständen nur, daß bei dem nicht so seltenen Vorkommen des Radiusdefektes beim Menschen bisher kein meiner Beobachtung am Hunde analoger Befund beim Menschen erhoben wurde. Für den ulnaren Teil ist die Abspaltung des Radius in obiger Weise natürlich gleichbedeutend mit einem Defekt desselben, wodurch es sich erklärt, daß unsere Beobachtung mit dieser Mißbildung manches gemeinsam hat: Das Fehlen des Daumens, die Klumphandstellung, die Veränderungen an den Gelenkenden des Humerus und der Ulna usw.

---

1) Perthes, G., Ueber Spalthand. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63. S. 132. 1902.

2) Hildemann zit. bei Joachimsthal l. c.

3) Joachimsthal, Der Klumpfuß, Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Bd. II. S. 597—598. Jena Verlag Fischer 1906.

4) Ehrlich zit. bei Draudt l. c.

5) Draudt, Ein seltener Fall von Extremitätenmißbildung. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. 35. Kongreß. Berlin 1906. I. S. 203.

Die beiden radialen Handwurzelknochen, welche beim Radiusdefekt fast regelmäßig fehlen, finden sich in unserm Falle im radialen Teile mit abgespalten.

Für die Aetiologie dieser Mißbildung kommen natürlich alle die Theorien in Betracht, welche für den Radiusdefekt aufgestellt wurden. Die Mehrzahl der Autoren glaubt heute noch für die exogene i. e. dynamische Entstehungsweise der letzteren Mißbildung durch Amnionfäden, Raumbeschränkung usw. eintreten zu müssen. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß die starke Herabsetzung der Lebensenergie, wie sie bei dieser Mißbildung besonders in die Augen fällt, denn doch sehr zugunsten der Annahme einer endogenen Entstehungsweise spricht, da sie durch die exogene Entstehungsweise kaum erklärt werden kann. Antonelli[1]), welcher vor drei Jahren 114 Fälle von Radiusdefekt beim Menschen aus der Literatur zusammenstellen konnte, stellt fest, daß nur 13 pCt. der zur Beobachtung gelangten Fälle Personen von 10 bis 27 Jahren (das höchste Alter seiner Statistik, in dem die Deformität beobachtet wurde) betrafen, woraus sich eine ganz kollosale Mortalität für diese Mißbildung ergibt. Ich hatte erst vor kurzem Gelegenheit, einen Fall von Radiusdefekt in der Kinderklinik des H. Prof. Epstein zu beobachten, welcher ebenfalls trotz aller ihm angediehenen Pflege im Alter von wenigen Monaten ohne eigentliche Erkrankung dahinsiechte und starb. Bei der oben mitgeteilten Mißbildung am Hunde ist diese Herabsetzung der vitalen Energie insofern deutlich ausgeprägt, als die beiden andern Tiere vom gleichen Wurfe — gleichsam die Kontrolltiere — unter ganz gleichen Verhältnissen kräftig gediehen, während das mißbildete Tier von allem Anbeginn in der Entwicklung zurückblieb und schließlich unter den Erscheinungen der Lebensschwäche zugrunde ging. Diese auffällige schwere Schädigung der Lebensenergie sowie andere Momente wie die häufige Doppelseitigkeit beim Radiusdefekt (nach Antonellis Statistik in 46 Przt. der Fälle), die exquisite Vererblichkeit der Spaltbildungen im Bereiche der Extremitäten usw. lassen die endogene Entstehungsweise für obige Mißbildung sehr plausibel erscheinen.

1) Antonelli, Ein Fall von kongenitalem bilateralen Radiusdefekt. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 14. S. 212. 1905.

XI.

Aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
(Vorstand: Prof. Dr. M. Schlegel.)

Das Aneurysma verminosum equi vom pathologisch-anatomischen, statistischen, klinischen und zoologischen Standpunkte.

Von

Dr. **Adelmann**, Tierarzt in Oppenau (Baden).

(Mit 13 Abbildungen auf Tafel XI.)

Die durch Bollingers Untersuchungen festgelegte Tatsache, daß 90 bis 94 pCt. der Pferde mit Wurmaneurysmen der vorderen Gekröswurzel behaftet sind, sowie die bei Durchsicht der Literatur vielfach wiederkehrende Ansicht, daß das in Rede stehende Leiden für seinen Träger als irrelevant anzusehen sei, gaben mir die Anregung, zu untersuchen, ob das durch den Strongylus armatus bezw. das Sklerostomum bidentatum hervorgerufene Aneurysma verminosum der vorderen Gekröswurzel für Pferde, die erhebliche Arbeit leisten müssen (Renn-, Zugleistung), so belanglos ist, als von vielen angenommen bzw. behauptet wird.

Ich habe mir zur Aufgabe gemacht, zu untersuchen, ob auf embolischem Wege (durch Loslösung von Emboli von der autochthonen Thrombose der vorderen Gekröswurzel) anderweitige Verstopfungen verschiedener Blutgefäße in Organen von großer Dignität entstehen, und dadurch eine Reihe von Krankheiten erzeugt wird, deren Ursachen man bisher überhaupt nicht oder nur ungenügend kennt, ein Umstand, auf den schon von Prof. Schlegel (41) in seiner Arbeit über „Die Sklerostomenseuche (Sklerostomiasis) des Pferdes" hingewiesen worden ist.

Durch meine Untersuchungen suchte ich Beweise für meine Vermutung zu erbringen, daß ein Teil der beim Pferde unter dem Namen

Lungendämpfigkeit zusammengefaßten chronischen und unheilbaren Atembeschwerden, ferner verschiedene Krankheitszustände des Gehirnes und der Gehirnhäute wie subakute Meningitis, Enzephalitis, Dummkoller etc., weiterhin das sog. intermittierende Hinken, die chronische interstitielle Hepatitis, sowie die sog. Schweinsberger Krankheit in manchen Fällen in ätiologischem Zusammenhange mit dem Aneurysma verminosum der vorderen Gekröswurzel stehen. Von großer Bedeutung war es auch gleichzeitig festzustellen, inwieweit vorgenannte krankhafte Zustände durch verirrte Rundwurmlarven und die durch letztere hervorgerufenen Veränderungen bedingt werden.

Es schien mir fernerhin wichtig, die Beziehungen der Schweinsberger Krankheit und der Leberzirrhose des Pferdes zu Wurmknötchen in der Leber und in den Lungen und Korrelationen zwischen den Wurmknötchen und den Thrombosen in den Blutgefäßen der Leber und Lungen und in anderen Gefäßen kennen zu lernen. Auch war ich bestrebt zu ermitteln, wie oft die Wurmknötchen der Leber und Lungen durch Sklerostomenlarven hervorgerufen werden, was ich durch Nachweisungen des prozentualen Verhältnisses im Vorkommen der geschlechtsreifen Sklerostomen im Dickdarm, der Larven im Aneurysma und den Wurmknötchen in den Organen desselben Pferdes aufzuklären versuchte.

Weiterhin stellte ich Untersuchungen an über die drei Arten des Sklerostomum, früher Strongylus armatus Rudolphi, ihre örtliche und geographische Verbreitung, ihre Größenverhältnisse, den inneren Bau, ferner über das prozentuale Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Sklerostomen, da die Kenntnisse hierüber noch sehr mangelhafte sind. Der helminthologischen Untersuchung der Eier und Embryonen jeder der drei Sklerostomenarten widmete ich besondere Aufmerksamkeit. Hierzu wurde ich durch die in der Literatur niedergelegten, beträchtlich differierenden Angaben über die Form und Größenverhältnisse derselben angeregt, zumal auch Prof. Schlegel (41) schon hervorhob, daß offenbar Verwechslungen der Eier und Embryonen zwischen den drei Sklerostomenarten unterlaufen sind.

Die klinischen Erscheinungen der mit umfangreichen Aneurysmen behafteten Pferde und solcher Pferde, die an in kausaler Korrelation zu dem Wurmaneurysma stehenden Organerkrankungen litten, zu erheben, war von wesentlicher Bedeutung, da die Mehrzahl der Autoren, wie z. B. Dieckerhoff, Fröhner, Hutyra und Ma-

reck, Malkmus, dem Wurmaneurysma auffälligerweise pathologische Wirkung absprechen.

Meine Untersuchungen, die ich seit Beginn des W. S. 1906/07 in den Monaten Oktober, November, Dezember, Januar, Februar und März ausführte, dehnten sich sowohl auf gewerblich geschlachtete als auch eines natürlichen Todes gestorbene Pferde aus.

Literatur.

Nachfolgend will ich eine gedrängte, aber erschöpfende Zusammenstellung der außerordentlich reichhaltigen Literatur über Wurmaneurysmen anführen, welche, wie ich hoffe, eine wertvolle Bereicherung zur Lösung der vorwürfigen Fragen darstellen wird.

Mit den Beobachtungen Ruyschs (3) im Jahre 1665 beginnt die Geschichte des Aneurysma verminosum des Pferdes. Dieser Autor hat als erster auf das Vorkommen von Wurmaneurysmen bei Pferden aufmerksam gemacht.

Sechzig Jahre später fand J. H. Schulze (3), Professor der Medizin in Altdorff, ein über wallnußgroßes Aneurysma, das mit unzähligen lebenden Würmern angefüllt, und dessen Wandung um das Dreifache verdickt war.

Es verging mehr als ein halbes Jahrhundert bis Chabert (3), Direktor in Alfort, diese Würmer in den Arterien des Pferdes nachwies, die er mit dem in Frankreich noch lange üblichen Namen „Crinons“ belegte.

1782 beschrieb Goeze (20) den Strongylus equinus und legte ihm wegen der eigentümlichen, an Pallisaden erinnernden Kopfbewaffnung den Namen „Pallisadenwurm“ bei.

Nach ihm beschäftigte sich der Helminthologe Rudolphi (3) im Jahre 1805 mit den Wurmaneurysmen. Er führte das Zustandekommen derselben nicht auf eine direkt durch die Würmer verursachte Erosion, sondern auf einen von Seiten des anhaftenden „Tuberkels“ (Fibringerinnsel) ausgeübten Druck zurück. Rudolphi nennt den Strongylus equinus zum Unterschied von Strongyliden, die keine Mundbewaffnung besitzen, Strongylus armatus. Acht Jahre später führt Rudolphi den Namen Sklerostomum ein und zwar für diejenigen Strongyliden, deren Mund mit Stacheln bewehrt ist und trennt sie von den Strongyliden, deren Mund Papillen besitzt oder vollständig glatt ist.

Im Jahre 1815 gibt Hodgson (20) zuerst eine Abbildung der Aneurysmen nebst einer musterhaften Beschreibung derselben.

Greve (3) erklärt im Jahre 1818 die Würmer als alleinige Ursache des Wurmaneurysma, er lenkte durch Feststellung einiger Fälle von Rupturen der Aneurysmen die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Gefahr eines plötzlich eintretenden letalen Ausganges.

Scarpa (3) frischte das Interesse für die von Schulze erwähnte und längst vergessene Beobachtung, daß die Würmer des Aneurysma in den Darm auswandern, in einem umfangreichen Werke wieder auf.

Es folgen weitere Veröffentlichungen über Aneurysmen an den Gekrösarterien von Huzard (1820), der tötliche Rupturen feststellte, ferner von Girard (1820),

Vatel (1827), Trousseau et Leblanc (1828), Chuard (1836), Ollivier (1839), Jacob (1839) und anderen, z. T. mit widerprechenden z. T. mit übereinstimmenden Ansichten.

Otto (3) will (1830) den Strongylus armatus nur vereinzelt als Urheber der Aneurysmen anerkennen, er bezeichnet deshalb den Standpunkt Hodgsons und Greves, wonach der Strongylus in allen Fällen die Ursache sei, als falsch.

Neue Ausblicke über das Vorkommen und die Entstehung der Wurmaneurysmen gab Hering (3) im Jahre 1830, als er den Satz aufstellte, „ein Pferd sei eher mit mehreren Aneurysmen behaftet als mit keinem", was sich bis auf die heutige Zeit bestätigt hat. Die Ursache für die Entstehung der Aneurysmen erblickte Hering in dem eigentümlichen Bau der Baucheingeweide und in der Gebrauchsweise des Pferdes. Durch die permanente Zerrung der Arterien besonders bei heftigen Bewegungen würden die Fasern der Media erschlafft, dann erweitert, indem sie dem Blutstrom nicht den nötigen Widerstand bieten können. Nach Hering ist das Aneurysma für gewöhnlich ohne schädigenden Einfluss auf die Gesundheit.

Gurlt (3) (1830) widersprach ihm in bezug auf die Häufigkeit der Aneurysmen, jedoch teilte er seine Auffassung über die mechanische Entstehungsweise. Da die Würmer sehr häufig in den Aneurysmen fehlen, können sie nach ihm nicht als Ursache derselben angesprochen werden.

Im Jahre 1842 veröffentlichte Rayer (3) seine Untersuchungen, die sich hauptsächlich auf pathologisch-histologischem Gebiete bewegten. Aus seinen Befunden folgerte er, daß die Zahl der im Aneurysma gefundenen Pallisadenwürmer in direktem Verhältnisse zu dem Umfang und dem Alter der fibrinösen Ablagerungen stehe. Er verneint ferner mit Entschiedenheit, daß die Würmer des Aneurysma zuweilen in den Wandungen ihren Sitz haben sollen. Auch nach ihm liegt in dem zeitweiligen Fehlen der Würmer die Berechtigung zur Annahme, daß die letzteren nicht als Ursache der Aneurysmen anzusehen seien.

Röhling (3) berichtet im Jahre 1849 über vier Fälle von Aneurysmen bei Pferden mit tötlichem Ausgange; seine Veröffentlichung ist noch aus einem anderen Grunde von Interesse: er gibt an, er habe auf Grund einer von ihm festgestellten fühlbaren Pulsation gegen die Rückenwandung mit gleichzeitiger Verlangsamung des Herzpulses schon bei Lebzeiten dieser Pferde eine sichere Diagnose auf Aneurysma der Gekrösarterien stellen können.

Weitere Untersuchungen verdanken wir Bruckmüller (3), dieser bestätigt im Jahre 1852 den Heringschen Satz bezüglich der Häufigkeit der Aneurysmen. Er glaubt außer der von Hering erwähnten Zerrung der Gefäße durch die schweren Eingeweide noch den spitzwinkligen Ursprung der kleineren Arterienäste als Entstehungsursache der Aneurysmen heranziehen zu dürfen. Was die Folgen des Aneurysma betrifft, so berichtet er von Fällen, „in denen Aneurysmen der Gekrösarterien die bei Pferden so häufig vorkommende Kolik veranlasst haben sollen" und spricht die Ansicht aus, daß ein kausales Verhältnis beider zwar nicht geleugnet werden kann, der wissenschaftlich begründete Nachweis desselben aber sehr schwierig ist. Später im Jahre 1869 ließ Bruckmüller seine Anschauungen über die Entstehung der Aneurysmen wieder fallen und hält die Entzündung und Erweiterung der Arterien ausschließlich für die Folge der Einwanderung des Strongylus armatus.

Während die durch das Wurmaneurysma bedingten Krankheitserscheinungen bisher noch wenig Beachtung fanden, beschäftigte sich im Jahre 1852 Bouley (3) in einer längeren Arbeit fast ausschließlich mit der Symptomatologie. Er entwirft folgendes Krankheitsbild: „Eine gewisse Schwäche, behinderte Beweglichkeit, intermittierendes Hinken und „Infiltration" der hinteren Extremitäten, Krämpfe und Lähmungserscheinungen; blutige Exkremente und intermittierende Koliken bilden besondere Anhaltspunkte für die Diagnose".

In seiner verdienstvollen Arbeit legt Davaine (3) im Jahre 1860 seinen Standpunkt über das Aneurysma verminosum dar. Während er in pathologisch-anatomischer Beziehung sich hauptsächlich an die Ergebnisse der Untersuchungen Rayers anlehnt, so teilt er doch nicht dessen Standpunkt in der Beurteilung der ursächlichen Faktoren. Er hält den Pallisadenwurm als alleinige Ursache der entzündlichen Veränderungen in der Gekrösarterie, dabei legt er großes Gewicht auf die eigentümliche Bewaffnung des Strongylus armatus, die ihn befähige, die Arterienwand zu verletzen und eine konstante Irritation zu unterhalten.

Um die Lebens- und Entwicklungsgeschichte des Pallisadenwurms haben sich Schneider(1) und Leuckart(7) sehr verdient gemacht. Schneider veröffentlicht im Jahre 1866 ausführliche Untersuchungen über den Bau des Pallisadenwurms, berührt aber in seiner „Monographie der Nematoden" das Verhältnis der Würmer zu den Aneurysmen in keiner Weise, dagegen beschreibt Leuckart das Aneurysma eingehender; er erblickt den Ursprung der Aneurysmen in dem Parasitismus ihrer Bewohner bezw. der durch sie verursachten Arteriitis. Nach seinen Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte der Nematoden gehört Sklerostomum equinum zu den Arten, die ihren Larvenzustand in der Außenwelt zubringen und hier eine Metamorphose durchmachen; sie leben als „Rhabditisform" eine gewisse Zeit im Freien und werden dann mit dem Wasser auf ihren definitiven Wirt übertragen.

Daß man einen kausalen Zusammenhang zwischen Kolik und Aneurysma der Eingeweidearterien schon vor dem Erscheinen des Bollingerschen Werkes erkannt hat, beweisen die Publikationen Prehrs (30), Köhnes (30) und Hahns (30). Prehr beschuldigt (1855) in einem mitgeteilten Falle eine Obliteration der vorderen Gekrösarterien als alleinige Ursache der Kolik. Köhne (1861) berichtet, daß in einem von ihm beobachteten Kolikfalle infolge der Verstopfung der vorderen Gekrösarterie die dicken Gedärme und namentlich der Blinddarm in einen lähmungsartigen Zustand versetzt würden. Hahn (1862) sieht in einem bei der Sektion vorgefundenen Aneurysma die Ursache einer periodisch wiederkehrenden Kolik.

Im Jahre 1867 veröffentlicht Leisering (3) seine Beobachtungen über das Aneurysma verminosum und kommt zu dem Schluße, daß die Ursachen der Aneurysmen bis zur Stunde noch nicht einwandfrei ermittelt seien, er hält jedoch die Würmer als nicht ganz unschuldig an dem Zustandekommen der „Pulsadergeschwülste".

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Röll (3) im Jahre 1867, nach ihm ist die Anwesenheit der Würmer in den Arterien in keinem Falle als gleichgiltig anzusehen.

Baillet (2) stellte im Jahre 1866 verschiedene Versuche über die Entwicklung der Embryonen des Sklerostomum equinum an.

Von Cornevin stammt eine genaue und gute Beschreibung einer tötlichen Thrombose der Arteria ileocoecalis aus dem Jahre 1869.

Im Jahre 1870 erschien Bollingers (3) umfassendes Werk: „Das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien und die Kolik der Pferde". Seiner mustergiltigen Arbeit verdanken wir erst die gründliche Kenntnis von der klinisch-pathologischen Bedeutung des Wurmaneurysma beim Pferde. An der Hand eines wertvollen kasuistischen Materials gibt er eine genaue Schilderung der Wurmaneurysmen und der durch dieselben bedingten Krankheitserscheinungen; er erklärt die sogen. Wurmkolik (Embolisch-thrombotische Kolik) als die häufigste Form der bei den Pferden auftretenden Koliken.

Im Jahre 1830 teilt Krabbe (20) seine Wahrnehmungen über die Häufigkeit des Vorkommens des Strongylus armatus mit.

Von Raillet (12) stammen aus dem Jahr 1895 genaue Bursazeichnungen des Sklerostomum armatum und tetrakanthum.

Unter Leitung Leuckarts begann im Jahr 1897 Poeppel (13) seine in neue Bahnen tretenden Untersuchungen „Ueber das Aneurysma verminosum equi und seine Urheber". Er trennte, nachdem schon die französischen Autoren Railliet (12) und Neumann (11) zwei Spielarten unterschieden hatten, den Strongylus neglectus vom Stongylus armatus Rudolphi ab, und Looss (16) war es dann, der im Jahre 1900 in seiner Arbeit „die Sklerostomen der Pferde und Esel in Aegypten" feststellte, daß außer diesen beiden Arten noch eine dritte im Dickdarme des Pferdes vorkomme. Er nannte sie Sklerostomum edentatum. Alle drei Arten hat sodann im Jahre 1901 bezw. 1902 Dr. A. Sticker (18) (19) (20) in seinen Abhandlungen „der Aufenthalt von Sklerostomum armatum in der Wand des Dickdarmes", ferner „die drei Arten des bewaffneten Pallisadenwurmes, sowie „Untersuchungen über den Bau und die Lebensgeschichte des Sklerostomum armatum" mustergiltig beschrieben.

In der Arbeit über „die Wanderung des Strongylus armatus und Folgen seines Schmarotzertums" hat Olt (17) seine Untersuchungen niedergelegt und viele dunkle Punkte aufgeklärt.

Eine ganz irrtümliche Ansicht über die pathologische Bedeutung der Wurmaneurysmen im Pferdekörper stellt Petit (31) in seinen Veröffentlichungen „Ueber Aneurysmen" im Jahre 1905 auf, indem er behauptet, daß die Wurmaneurysmen als eine besondere Form der arteriellen Aneurysmen, für Pferde eine Gefahr der Ruptur nicht in sich bergen, daß sie nur insofern eine dauernde Gefahr darstellen, als die eine oder andere Darmarterie durch Thromben verlegt werden kann, während bekanntlich die praktische Erfahrung und Beobachtung zur Genüge dargetan haben, daß eine Reihe von Pferden an inneren Verblutungen infolge Ruptur der Wurmaneurysmen gefallen sind. So berichtet schon Greve (3) im Jahre 1818 über vier Fälle von Verblutung durch Ruptur eines Aneurysma verminosum der „Rückenpulsader" (Bauchaorta), ferner haben Röhling, Portal (1847), Varnell (1865) und Thierry (1868) über Verblutungen verminöser Aneurysmen der hinteren Aorta Mitteilungen überliefert. Schutt (1834), Bernaud (1855), Cornelius (1870), Hahn und Wurtz (1864) haben tötliche Blutungen infolge Ruptur verminöser Aneurysmen der vordern Gekrösarterie, und Hackbarth infolge Ruptur eines aneurysmatischen Astes der Nierenarterie festgestellt. In neuerer Zeit beschreibt Franke (42) 1901 einen Fall von Aneurysma verminosum der vorderen Gekrösarterie bei einem acht Monate alten Fohlen; das Aneurysma war mit der

rechten oberen Grimmdarmlage verwachsen und in den Darm durchgebrochen, darauf Verblutung in den Darm. Ferner haben Renault, Vogel, Cadéac u. a. Fälle notiert, wonach Verblutung in die Bauchhöhle und in den Darm durch Ruptur aneurysmatischer Arterien erfolgte.

Eine interessante Beobachtung über endemisches Auftreten der Wurmaneurysmen unter einem großen Fohlenbestande machte Gestütsinspektor Mieckley (32) auf dem Gestüte Beberbeck, welcher im Jahre 1905 nachwies, daß die Embryonen des Sklerostomum armatum von den Fohlen mit dem Trinkwasser aufgenommen wurden und schon bei den jüngsten und auch bei den herangewachsenen Fohlen ein Massensterben bedingten.

Neue Ausblicke über die pathogene Bedeutung der einzelnen Sklerostomenarten besonders des Sklerostomum edentatum, sowie über die Pathogenese, die Symptomatologie, pathologische Anatomie und die Prophylaxis der Sklerostomiasis überhaupt hat in seiner Publikation in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift No. 4 und 5, Jahrgang 1907, sowie in seinem auf der 40. Mitgliederversammlung des Vereins Badischer Tierärzte in Karlsruhe gehaltenen Vortrage, Schlegel (41) überliefert. Dabei wird die Larve des Sklerostomum edentatum und ihre Wanderung bis unter das Wandblatt des Bauchfells beschrieben, woselbst charakteristische, blaurote bis purpurrote Blutlachen im subperitonealen Fettgewebe entstehen, in deren Mitte die Larve aufgerollt in Fibringerinnseln liegt und tötlich verlaufende Peritonitis erzeugen kann. Auf gemeinsamen Weiden und in Stallungen kann bei starker Invasion der Parasiten die Krankheit einen gefürchteten seuchenhaften Charakter annehmen. Dieser Autor fand und beschrieb gelegentlich der Erforschung der auf einer Fohlenweide endemisch aufgetretenen Sklerostomiasis bei 24 erkrankten und verendeten Fohlen als Hauptursache die unter dem Bauchfell des Pferdes sich entwickelnden Larven des Sklerostomum edentatum, welche eine überaus schmerzvolle, hoch fieberhafte und schon nach wenigen Tagen letal verlaufende Krankheit hervorriefen. Auch über das Sklerostomum bidentatum, seine Wanderung und die durch dasselbe erzeugten Aneurysmen und ihre pathogene Bedeutung hat sich dieser Autor eingehend ausgesprochen.

Untersuchungsplan.

In allen mir zu Gebote stehenden Fällen untersuchte ich das arterielle Blutgefäßsystem des gesamten Tierkörpers, so weit es unter den gegebenen Verhältnissen nur irgend möglich war und zwar verfuhr ich hierbei folgendermaßen:

Ich eröffnete die Blutgefäße, indem ich sie in ihrem ganzen Verlauf, soweit sie nur zu verfolgen waren, mit Schere und Messer aufschnitt, eine Arbeit, die ebenso zeitraubend wie mühevoll war. Den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen bildete stets die vordere Gekröswurzel mit allen ihren Aesten. Nacheinander öffnete ich dann die Bauchaorta, die Bauchschlagader, die hintere Gekröswurzel, die hintere Aorta, die Becken- und Schenkelarterien, die Hodenarterien. Daraufhin schnitt ich auch regelmäßig die Organe an und öffnete die zuführenden Blutgefäße und zwar die Nieren mit den Nierenarterien, die Leber mit der Arteria hepatica und Vena portae, ferner die Milz und die Milz-

arterien. Nach der Exenteration der Brusteingeweide eröffnete ich die Aorta thoracica und das Herz, untersuchte dann die Lungen mit der Arteria pulmonalis und ihren Verzweigungen. Auch die zuführenden Gehirnarterien der Pferde überhaupt und speziell solcher Pferde, die an subakuter Meningitis und Dummkoller litten, zog ich, soweit die Zeit reichte, in das Bereich meiner Untersuchung. Hierbei achtete ich auch auf pathologische Veränderungen in den Adergeflechten.

Nach Aufspalten sämtlicher hier angeführten Blutgefäße und beim Anschneiden der Organe habe ich besonders die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die vorhandenen Thromben und Embolien, sowie das anatomisch-histologische Aussehen der Wurmknötchen eingehend studiert und beschrieben.

Hieran anschließend wurde der noch lebenswarme Darm geöffnet und einer näheren Besichtigung unterzogen. Ich durchsuchte den Darm auf das Vorhandensein von Parasiten überhaupt und speziell der Sklerostomenarten und der durch sie bedingten pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Schließlich wurde in der Mehrzahl der Fälle durch sorgfältige Umfrage bei den Besitzern die klinischen Erscheinungen der mit Wurmaneurysmen oder mit in Korrelation zu letzteren stehenden pathologisch-anatomischen Veränderungen an den inneren Organen behafteten Pferde erhoben.

Die zur gewerblichen Schlachtung bestimmten Pferde unterzog ich außerdem noch einer näheren klinischen Untersuchung, wobei ich besonderes Augenmerk auf den Ernährungszustand, die Beschaffenheit des Haarkleides und auf das Vorhandensein der eingangs erwähnten Krankheitszustände, wie Lungendämpfigkeit, Dummkoller, Schweinsberger Krankheit, Kolik und Bauchfellentzündung richtete.

Pathologisch-anatomischer Teil.

Innerhalb des bezeichneten Zeitraumes vom Oktober bis März habe ich 85 Pferde untersucht, die zusammengenommen 125 Aneurysmen aufwiesen. Außerdem fand ich in vier Fällen Thrombose der hinteren Aorta und in drei Fällen embolische Verstopfung in den Lungenarterien und in einem Fall embolische Verstopfung der Arteria renalis.

Bei meinen Untersuchungen habe ich kein Pferd ohne Aneurysma angetroffen. Wie diese Aneurysmen sich auf die einzelnen Blutgefäße verteilen, veranschaulicht nebenstehende Tabelle.

Darnach waren von den 85 untersuchten Pferden 73 mit Aneurysmen der vorderen Gekröswurzel und ihrer Aeste allein behaftet, eines mit Aneurysmen der vorderen Gekröswurzel und zugleich der hinteren Gekröswurzel, vier mit Aneurysmen der vorderen Gekrös-

Tabelle I.

Zahl der untersuchten Pferde	Zahl der gefund. Aneurysmen	Aneurysmatisch verändert waren: Art. mesenterica cranialis incl. Art. ileo-coeco-colica in Fällen	Art. colica dorsalis in Fällen	Art. jejunales in Fällen	Art. colica ventralis in Fällen	Art. ileo-coecalis in Fällen	Art. coeliaca in Fällen	Vena portae in Fällen	Art. mesenter. caud. in Fällen	Thrombose d. Art. pulmon. in Fällen	Thrombose d. Art. lienalis in Fällen	Thromb. d. hint. Aorta in Fällen	Thromb. d. Venae pudendae ext. in Fällen	Thromb. d. Vena iliaca ext. in Fäll.
52	52	52	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	4	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
1	3	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
9	18	9	—	—	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	2	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
3	6	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	4	2	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
1	3	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	5	1	1	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	3	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
1	2	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
1	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	3	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—
2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—
1	2	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—
1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
1	3	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	4	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	2	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—
1	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
1	2	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—
Sa. 85	125	85	10	3	16	7	2	1	1	3	1	4	1	1

wurzel und gleichzeitiger Thrombose der hinteren Aorta, zwei mit Aneurysmen der vorderen Gekröswurzel und zugleich der Arteria coeliaca, eines mit Aneurysmen der vorderen Gekröswurzel und der Vena portae, eines mit Aneurysmen der vorderen Gekröswurzel und embolischer Verstopfung der Milzarterie und drei mit Aneurysmen der vorderen Gekröswurzel und zugleich embolischer Verstopfung der Lungenarterien.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den Aneurysmen der vorderen Gekröswurzel. Wie aus der tabellarischen Zusammenstellung ersichtlich, ist die Arteria ileo-coecocolica in sämtlichen von mir untersuchten Fällen betroffen (85 Aneurysmen); sie ist also ohne Zweifel als Prädilektionssitz der Wurmaneurysmen anzusprechen. Dann folgen die Art. colica-ventralis (16 Aneurysmen), die Art. colica-dorsalis (10 Aneurysmen) und die Art. ileo-coecalis (7 Aneurysmen). Die Dünndarmäste sind seltener betroffen, in den von mir untersuchten Fällen nur 3mal. In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens der Wurm-

aneurysmen wurde der Heringsche Satz auch durch meine Untersuchungen vollauf bestätigt. Das Alter der von mir untersuchten und mit Aneurysmen behafteten Pferde bewegte sich zwischen 3 und 28 Jahren. Nach Bollinger (3) kommen Wurmaneurysmen bei Pferden, die unter 6 Monaten alt sind, nicht vor. Durch neuere Untersuchungen (Matthiesen, Franke, Mieckley, Schwarzmayer, Schlegel) ist das Vorkommen von Aneurysmen bei jüngsten noch säugenden Fohlen einwandsfrei erwiesen, Poeppel (13) geht noch weiter, indem er behauptet, daß die Entwicklung der Wurmaneurysmen nicht nur in den ersten Lebensmonaten, sondern sogar schon in der fötalen Lebensperiode einsetzen könne. Das Vorhandensein eines Wurmaneurysma kann also zu jeder Lebenszeit vermutet werden, jedoch steigert sich die Häufigkeit der Aneurysmen mit jedem Jahre, bei älteren und ganz alten Pferden aber werden ein oder mehrere Aneurysmen fast mit positiver Sicherheit vorausgesetzt werden können, was durch meine Untersuchungen eine Bekräftigung findet, denn ich habe bei älteren Pferden stets mehrere, teils frische, teils in Abheilung begriffene Aneurysmen vorgefunden.

Was die Größenverhältnisse der Aneurysmen betrifft, so konnte ich kleinste, etwa haselnußgroße bis mannesfaustgroße feststellen, zwischen diesen Extremen fand ich alle möglichen Größen.

Der äußeren Form nach waren die von mir gefundenen Aneurysmen zirkumskript, diffus, d. h. mehr oder weniger gleichmäßig erweitert in der Mitte den größten Durchmesser besitzend, ferner rundlich, alveolär, längsoval und konisch geformt, spindelförmig, zylindrisch, daumen-, flaschen- und gurkenförmig gestaltet, seltener war das Aneurysma sacciforme, das einen sackartigen Anhang einer Arterie mit einem Zugang darstellt. Vorherrschend waren die rübenförmig geformten oder mehr längsovalen Aueurysmen. Eines Falles will ich hier Erwähnung tun, in welchem die Aneurysmen etagenartig angeordnet waren. Das betreffende Pferd wies im ganzen 5 Aneurysmen auf und zwar in der A. ileo-coeco-colica und der A. colica-dorsalis je eines und in der A. colica-ventralis 3 Aneurysmen, die in Abständen von je 20 cm aufeinander folgten. Diese Aneurysmen waren konisch geformt und enthielten im Inneren Larven; ihre Wandung war stark verdickt, die Intima zerfressen und zerklüftet mit total obturierenden graurötlichen Thromben.

Die Veränderung der Gefäße selbst bestand zunächst in einer ganz erheblichen Verdickung des mesenterialen Bindegewebes, das zu

handdicken, speckigen Schwarten verhärtet war. Die Gefäßwand ist entweder total oder partiell verdickt, sie kann aber auch verdünnt sein, in letzterem Falle besteht eine dauernde Gefahr einer Verblutung durch Ruptur. Die Adventitia ist häufig um das Doppelte verdickt. Die Media ist fast immer hypertrophisch; während ihre normale Dicke nur $^1/_2$ bis 1 mm beträgt, habe ich bis zu 6 mm dicke Media angetroffen. Dieselbe zeigt zahlreiche Einkerbungen und Erhebungen, wodurch leisten- und firstenartige Vorsprünge in das Lumen der Arterien zustandekommen, dazwischen buchtige Vertiefungen. Auch partielle Verkalkungen habe ich in vielen Fällen beobachtet. Pigmentierungen, welche die Media durchsetzten und sich dann zwischen Media und Adventitia ausbreiteten, waren öfters wahrzunehmen und in einzelnen Fällen als Reste von geheilten oder in der Heilung begriffenen Aneurysmen anzusehen. Häufig war die Grenze der Media gegen die Adventitia vollkommen verwischt, so daß die Konturen der Arterienschichten kaum mehr zu erkennen waren. Die auffälligsten Veränderungen zeigte die Intima. Sie ist teils akut, teils chronisch entzündet, akute Entzündungen fand ich stets bei Anwesenheit von Aderwürmern. Ferner lassen sich alle Stadien der progressiven und regressiven Metamorphose nachweisen; die Intima kann verdickt, rauh, defekt oder auch ganz verschwunden sein, zuweilen ist sie geschwürartig verändert, zeigt papilläre Wucherungen, ferner Vertiefungen, Furchen, Unebenheiten und Vorsprünge, daneben sieht man oft trabekelähnliche Spangen, netzartige Fäden und lappige Erhebungen das Lumen der Arterien erfüllen. Häufig findet sich auch kalkige Entartung der Intima, die dem Aneurysma schon äußerlich eine harte und starre Beschaffenheit verleiht. Verknöcherungen habe ich nicht feststellen können, jedoch will ich ein einschlägiges, mir von Prof. Schlegel in liebenswürdiger Weise überlassenes Präparat nachstehend beschreiben:

Das Präparat stellt den Stamm der Art. mesenterica cranialis und den Anfangsteil der Art. ileo-coeco-colica dar. Das Lumen dieser Arterie ist abnorm erweitert und auf eine 5 cm lange Strecke verknöchert, die verknöcherte Wand besitzt eine Dicke von 2—5 mm. Zwischen den beiden auf 3 cm verdickten Gekrösblättern befindet sich ein Gefäß, das 7 mm im Durchmesser besitzt und ebenfalls total verknöchert ist, so daß dasselbe einen bleistiftstarken, knochenharten, unnachgiebigen Strang darstellt.

Die im Lumen der Aneurysmen befindlichen Thromben sind sehr verschieden in der Form, dem Alter und der inneren Einrichtung. Meist ist der Thrombus wandständig, der Intima adhärierend, entweder zirkumskript oder das ganze Aneurysma ausfüllend, er ist teils kana-

lisiert, teils total obstruierend mit mehreren Ausläufern nach den peripheren Aesten. Von den flachen, fibrinösen Auflagerungen bis zu den obstruierenden Thromben gibt es viele Uebergänge. Der Thrombus ist ferner geschichtet oder ungeschichtet, fettig entartet oder organisiert, puriforme Erweichung habe ich in keinem Falle beobachtet. Der Farbe nach fand ich dunkelrote, blaßrötliche, graurote, rot- und gelbbraune, der Konsistenz nach lockere und derbe Thromben. Auch in zentraler Richtung über den Ursprung der Gekrösarterie in das Lumen der Aorta fortgesetzte Thromben konnte ich in einzelnen Fällen nachweisen. Neben den Thromben fand ich meistens noch in der Agonie enstandene dunkel- bis schwarzrote Blutgerinnsel an (Agoniethromben).

Was nun die im Aneurysma befindlichen Larven betrifft, so habe ich speziell darauf geachtet, ob nicht blos die Larve des Sklerostomum bidentatum, wie Sticker (20) annimmt, sondern auch Larven der anderen Sklerostomenarten im Aneurysma zu finden sind. Meine zahlreichen Untersuchungen haben mich aber überzeugt, daß wirklich nur die Larve des Sklerostomum bidentatum im Aneurysma parasitiert. Bei näherer Ueberlegung bin ich zu dem Schlusse gekommen, daß diese Larve nur deshalb allein angetroffen wird, weil sie überhaupt die kleinste der in Betracht kommenden Sklerostomenarten darstellt.

Die Larven können auch im Aneurysma vorübergehend fehlen und diese Tatsache hat lange Zeit große Verwirrung hervorgerufen und zu widersprechenden Ansichten und Theorien in ätiologischer Beziehung geführt. So haben Otto, Gurlt und Rayer das zeitweilige Fehlen der Aderwürmer als Beweis angeführt, daß den letzteren für die Entstehung der Aneurysmen keine Bedeutung zukomme. Oft traf ich statt der Larven noch Reste der von den Larven abgeworfenen Häute. Waren Larven zugegen, so lagen sie teils frei im Lumen der Aneurysmen, teils eingebettet in die Schichten des Thrombus, teils hafteten sie der Intima an oder waren mit dem Kopfe in dieselbe eingebohrt. Auf die Befestigung der Larven im Aneurysma will ich besonders eingehen, da hierüber widersprechende Ansichten bestehen. Die überwiegende Auffassung geht dahin, daß die Sklerostomenlarven der Intima anhaften, sich sogar in dieselbe einbohren.

Schon Davaine (3) weist im Jahre 1860 auf die eigentümliche Bewaffnung des Strongylus armatus hin, die ihn befähige, die Arterienwand zu irritieren. Nach Bollinger (3) sind die Larven mit dem größten Teil ihres Körpers in den Schichten des Thrombus derart eingeschlossen, daß ein Endteil derselben, Kopf

oder Schwanz, frei in das Lumen der Arterien hineinragt. An einer anderen Stelle (pag. 102) deutet er Pigmentablagerungen als Spuren der durch den wandernden Wurm gesetzten Verwundung. Kitt (22) fand die Larven der Intima anhaftend, selbst in die Wandung eingebohrt. Nach ihm bewirkt sie einen solchen Reiz auf die Intima, daß sie in verschiedene Tiefe hin entzündet wird, usuriert und sich mit Thromben beschlägt; der Prozeß setzt sich durch Ansaugungsversuche des Wurmes auch auf die Media fort.

Einen gegenteiligen Standpunkt nimmt Sticker (20) ein. Er sagt: „Solange die Larven in der Blutader verweilen, werden sie durch die geronnenen Fibrinmassen dort festgehalten, nur ihr vorderes Ende, bisweilen auch das hintere, ragt ein wenig hervor und ist im Stande sich zu bewegen. Zu einer Ansaugung an die Wand der Blutader nach Art der Geschlechtstiere an die Schleimhaut des Darmes ist weder die Larve mit ihrer Mundrosette noch der in der Larvenhaut sitzende Wurm befähigt“.

Colin (8) äußert sich über die Befestigung der Aderwürmer folgendermaßen: „Le sclérostome des aneurysmes vit de sang comme celuici de l'intestin, mais il l'aspire directement autour de lui, sans attaquer les parois arterielles“.

Meiner Ansicht nach haben die früheren Autoren den Fehler begangen, daß sie nur erkaltete bezw. erhärtete Aneurysmen untersucht haben, in welchen die Larven von ihrer Anheftungsstelle losgelassen hatten, sodaß hierüber unzutreffende Resultate erhoben worden sind. Vielmehr müssen, wenn man sich über die tatsächliche Art und Weise der Anheftung der Larven im Aneurysma richtig verlässigen will, die Aneurysmen im noch lebenswarmen, frischen Kadaver untersucht werden, da nach meinen Beobachtungen die Larven von der Gefäßwand ebenso wie die geschlechtsreifen Würmer von der Schleimhaut der Darmwand im erkalteten Kadaver loslassen bezw. abfallen. So sah ich in erkalteten Wurmaneurysmen den Kopf der Larve nach der defekten Stelle der Intima gerichtet, an welcher sie vorher zweifellos festgesaugt war. In lebenswarmen Aneurysmen konnte ich die Larven aus den Thromben leicht, ohne daß sie zerissen, herausziehen, nur in gehärteten und konservierten Aneurysmen ist dies ohne Zerreißung der Larven nicht mehr möglich. Die in den Thromben vorhandenen Larven sind ganz eingeschlossen oder aufgerollt, bald mehr oder weniger gestreckt und ragen dann entweder mit dem Hinterende oder Vorderende, oder mit beiden Enden über die Thromben hinaus. Ich habe nie beobachtet, daß in Thrombenmassen mit dem einen oder anderen Körperende hervorragende Larven gleichzeitig auch an die Intima festgesaugt gewesen wären. Bei meinen weiteren Untersuchungen fand ich aber auch einen großen Teil der Larven an der Intima der Gefäßwand festgesaugt, während der übrige Körper frei mit dem

Körperende hervorragte. Dies beweist am deutlichsten, daß Stickers (21) Ansicht, daß die Larven ihre Entwicklung ausschließlich bezw. in der Regel in der Gefäßwand durchmachen und hernach in das Gefäßlumen durchbrechen, nicht zutrifft. Die Gefäßwand ist nicht der alleinige Wohnsitz der Larven, sondern dieselben können, wie gezeigt, teils in Fibringerinnseln gehüllt, teils an der Intima festgesaugt, parasitieren. Das letztere trifft allerdings nach meinen Untersuchungen nur für die bei der Häutung die Mundrosette abgeworfen habenden und mit Mundkaspel nebst Zahnkrone ausgestatteten Larven zu. So beobachtete ich einen eklatanten Fall, bei welchem die Befestigung einer Larve besonders deutlich vor Augen trat: die 17 mm lange Larve, welche mit dem freien Hinterende im Lumen des Gefäßes lag, war mit dem Kopfteil in eine papilläre, haselnußgroße Wucherung der Gefäßinnenfläche eingebohrt und festgesaugt. Der sichtbare Hinterteil des Körpers der Larve ließ sich, ohne abzufallen, beliebig nach allen Seiten bewegen, was deutlich zeigt, daß dieselbe durch Ansaugen an der Wand fest anhaftete.

Nachstehend soll nun eine Uebersicht der bislang gewonnenen Erfahrungen über die Wanderungen des Skl. bident. und die dadurch bedingten pathologisch-anatomischen Veränderungen im Pferdekörper nebst einer Reihe selbst beobachteter, hierauf bezugnehmender Fälle gegeben werden. Aus den von den Weibchen des Skl. bident. im Darme abgesetzten Eiern können schon im Pferdekörper die Embryonen ausschlüpfen, sodaß dieselben im Inhalt des Blind-, Grimm- und Mastdarmes nachgewiesen werden können, zum anderen Teil gehen die Eier mit dem Pferdekot ab und gelangen in die Außenwelt.

Nach Leuckart (7) entwickeln sich die mikroskopisch kleinen Embryonen zur Sommerszeit schon nach 3 bis 4 Tagen; sie nehmen dann deutliche Pharyngealzähne und pfriemenförmiges Schwanzende an und werden jetzt „Rhabditisform" genannt, welche im feuchten Boden der Außenwelt lange Zeit leben kann. Nach Baillet (2) vermögen die Larven im Wasser nur einige Tage zu leben, dagegen im feuchten Kote mehrere Monate. Am 15. bis 20. Tage häutet sich der lebhaft bewegliche Embryo und wird danach zur „Rhabditisform" und im Gegensatze zu den sehr hinfälligen Embryonen außerordentlich widerstandsfähig, da die „Rhabditisform" 6 bis 8 Monate auch im Wasser zu leben und Gefrieren auszuhalten vermag. Eine „rhabditis"ähnliche Zwischengeneration ist nach Olt (17) nicht erwiesen. Sticker (19) nimmt eine zweimalige Häutung des Embryo auf der feuchten Weide an, worauf derselbe als „Rhabditisform", mit Geschlechtsanlage versehen, vermittelst Gräser oder Wassers in den Darm des Pferdes gelangt. Poeppel (13) nimmt an, daß sogar eine Uebertragung der Larven von der Mutter auf den Fötus auf dem Wege der Arteria (!) umbilicalis stattfinde, was tatsächlich leicht erhellt,

wenn man sich vergegenwärtigt, daß das Lumen der Kapillaren eine Weite von 0,005 bis 0,066 mm besitzt, während die Breite der Embryonen 0,0216 mm und die der „Rhabditisform" zwischen 0,034 bis 0,068 mm beträgt. Wenn die Embryonen und „Rhabditisformen" wegen ihrer Körpergröße auch nicht in die Lumina der kleinsten Kapillaren vordringen können, so vermögen sie doch von der Pfortaderverzweigung sich selbständig durch das Lebergewebe nach den Kapillaren der Lebervenen hindurchzubohren, soweit sie nicht schon während dieser Wanderung sich im Lebergewebe enzystiert hatten oder zu Grunde gegangen sind. Alle diese Anschauungen können nach Schlegel (41) ihre Richtigkeit haben. Die jungen Larven vermögen kraft ihres anatomischen Baues sowohl aktiv in den Körperorganen zu wandern, als auch werden sie von den oberflächlich gelegenen Blut- und Lymphgefäßen des Darmrohres aus auf passivem Wege in den gesamten Körper geschwemmt. Schlegel (41) betrachtet aber den bisher gekannten komplizierten Entwicklungsgang nicht als den gewöhnlichen und alleinigen, nach ihm können sich die Larven in der Submukosa des Darmes auch direkt enzystieren und entwickeln, indem sie sich vom Darmrohre aus durch die Schleimhaut hindurch in die Unterhaut einbohren, eine Tatsache, welche durch Olts (17) Untersuchungen eine gewichtige Stütze findet. Immerhin scheint dieser Entwicklungsgang nicht häufig vorzukommen, da man den Vermis cysticus in der Dickdarmwand nicht gerade oft antrifft.

Die vom Darmkanal aus in die oberflächlich gelegenen Blut- und Lymphgefäße der Darmschleimhaut eingedrungenen Embryonen werden zunächst durch den Pfortaderkreislauf nach der Leber fortgerissen. Ein großer Teil bleibt dann daselbst in den Kapillaren der Leber hängen und verursacht die bekannten kleinsten Wurmknötchen im Leberparenchym und unter der Leberkapsel. Beweisende Veränderungen für das Vorkommen dieser Wanderung hat schon Valentin (3) (vergl. Bollinger, S. 19) erbracht, welcher in der Pfortader eine Thrombose mit Larven des Strongylus armatus festgestellt hat.

Ich bin in der Lage einen weiteren diesbezüglichen Fall von Pfortaderthrombose im linken Leberast anzureihen:

Es handelt sich um eine am 19. Dezember 1906 gewerblich geschlachtete braune Stute, 12 Jahre alt, in mäßig gutem Nährzustande.

In der A. ileo-coeco-colica befand sich ein Aneurysma verminosum fusiforme von 8 cm Länge und $2^1/_2$ cm Breite. In der dorsalen Hälfte des Aneurysma ein taubeneigroßer grau-rötlicher, adhärenter, wandständiger Thrombus. Die Intima war in der übrigen Hälfte rauh, teilweise defekt, mit kleinen trichterförmigen Vertiefungen; Dicke der Pfortaderwandung 11 mm. In dem Thrombus einzelne Larvenhäute nachweisbar.

In dem linken Leberast der Vena portae eine embolische Thrombose. Die Gefäßwandung war in einer Ausdehnung von 5 cm verdickt. Im Inneren des Lumens ein 4 cm langer, 6 mm breiter und 3 mm tiefer Thrombus. Derselbe war wandständig adhärent und von blaßrötlicher Farbe. Oberhalb des Thrombus war die Intima kalkig degeneriert, sie ragte mit einer verkalkten Stelle über das Gefäßlumen vor, darauf fand sich eine frischere fibrinöse Auflagerung.

Die Hauptablagerungsstätte der Sklerostomenlarven aber stellt die Leber vor. Die Larven sterben jedoch, da sie daselbst keinen günstigen Nährboden finden, in kurzer Zeit ab und geben als tote fremde Körper Anlass zur Bildung der sogenannten „entozoischen“ (Olt) oder „kalkig-fibrösen“ (Kitt) Knötchen. Diese ipunkt- bis stecknadelkopfgroßen, seltener größeren, graugelben, nekrotisch-käsigen, später kalkig-fibrösen Knötchen, in deren Zentrum Sklerostomenlarven sich befinden und ab und zu nachweisbar sind, sowie feinste unter der Kapsel der Leber sichtbare Bohrgänge habe ich oft nachgewiesen. Ueber die Herkunft dieser Knötchen sind wir durch Olts Untersuchungen (Berl. Arch. 1895, S. 352), die von Schütz, Kühnemann und Grips bestätigt wurden, unterrichtet worden. Diese Autoren fanden in den Wurmknötchen manchmal eine Rundwurmlarve. Durch Untersuchungen von Zupf- und Quetschpräparaten, sowie von Serienschnitten bin ich zu dem gleichen Resultate gelangt.

Daß aber die Einwanderung enorm zahlreicher Sklerostomenlarven in die Leber nicht selten zu dauernden Schädigungen dieses Organes führen kann, beweisen die bei 10 pCt. der von mir untersuchten Pferde gefundenen außergewöhnlich großen Lebern. Dieselben befanden sich im Zustande einer chronischen interstitiellen Hepatitis (Leberzirrhose). Hier haben die eingedrungenen Sklerostomenlarven eine derartig intensive Reizwirkung ausgeübt, daß eine produktive Entzündung des interstitiellen Gewebes erfolgte. Solche Lebern weisen eine bedeutende Volumen- und Gewichtsvermehrung auf, sie sind um das Zwei- bis Dreifache vergrößert und wogen in den von mir beobachteten Fällen 12 bis 30 Pfund. Infolge des diffusen Massenzuwachses des Bindegewebes kommt es zum Schwund des Leberparenchyms, die Venae centrales sind infolge Stauungshyperämie erweitert. Die Konsistenz ist mehr oder weniger derb, statt des dunkelbraunen Farbentones findet man eine muskatnußartige bis gelbbraune Färbung; ferner kann man fleckweise oder diffuse grünliche und gallige Infiltrationen konstatieren. In der Mehrzahl der von mir konstatierten Fälle war die Leber übersät mit kleinsten Wurmknötchen in den verschiedensten Entwicklungsstadien. In anderen Fällen, in denen es nicht zu auffallender Knötchenbildung gekommen war, jedoch die Erscheinungen der hypertrophischen Leberzirrhose vorlagen, waren die kleinen abgestorbenen, nekrotisch-käsig gewordenen Würmer zur Resorption gelangt, nachdem sie vorher ihre schädliche Wirkung entfaltet hatten, denn ich vermochte in solchen Lebern frische und blutige Bohrgänge

kleinsten Kalibers unter der Leberkapsel und in dem Leberparenchym nachzuweisen.

Eine Auswahl selbst beobachteter Fälle von Leberzirrhose, in welchen es sich um embolische Invasion zahlreicher Skl.-Embryonen- bzw. Larven handelt, soll vorstehende Behauptung bestätigen:

Fall 1. Zirka 20jähriger Fuchswallach am 8. November 07 gewerblich geschlachtet, in schlechtem Nährzustande.

Autopsie: In der A. ileo-coeco-colica ein flaschenförmiges Aneurysma verminosum. Im Lumen desselben ein rötlich-gelber lockerer Thrombus, die Intima ist zerfressen und stellenweise defekt. In der ventralen Hälfte nach Abheben des Thrombus eine ca. 10 Pfennigstück große narbige Stelle mit aufgeworfenem Rand sichtbar.

Die A. colica-ventralis ist ebenfalls aneurysmatisch verändert. Länge des Aneurysma 4 cm, Breite $2^1/_4$ cm, längsoval, in demselben ein 3 cm langer grau-gelblicher Thrombus von käsigweicher Konsistenz. Die Intima ist an einzelnen Stellen schieferig pigmentiert. Im ganzen vier Sklerostomenlarven vorhanden.

Die Leber ist geschwollen, $19^1/_2$ Pfund schwer, im Zustande einer chronischen interstitiellen Hepatitis; sie ist von zahlreichen stecknadelkopf- bis linsengroßen Knötchen durchsetzt, weiterhin sind zahlreiche wurmförmige Bohrgänge zu erkennen. Die nähere Untersuchung ergibt eine abnorme Erweiterung der Leberzentralvenen, die zentrale Zone der Azini als braunrote Fleckchen erkennbar, um welche der übrige periphere Teil einen hellen Saum bildet (Muskatnußleber). Auch eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen wurde im Blute nachgewiesen, indem in dem mikroskopischen Gesichtsfeld etwa 20 bis 30 Leukozyten zu sehen waren.

Während normaler Weise das Gewicht der Leber bei jüngeren Pferden im Mittel 5 kg, bei älteren Pferden oft nur $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ kg (Ellenberger und Baum, 27) beträgt, war in diesem Falle die Leber $19^1/_2$ Pfund schwer. Die Schwellung war auf eine Invasion massenhafter Skler.-Larven zurückzuführen.

Fall 2. Schimmelwallach, 11 Jahre alt, gewerblich geschlachtet, in schlechtem Nährzustande.

Die Autopsie ergibt: In der A. ileo-coeco-colica ein Aneurysma verminosum von 8 cm Länge und $3^1/_2$ cm Breite. Im Inneren desselben ein rötlich-brauner Thrombus. Die Intima ist teils defekt, teils geschwürartig verändert, stellenweise verkalkt. Das Arterienrohr ist stark verdickt. 5 Skler.-Larven.

Die Leber ist geschwollen, 18 Pfd. schwer, zeigt das Bild der hypertrophischen Leberzirrhose mit zahlreichen hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen unter der Serosa und im Parenchym, die teils rötlich-frisch, teils verkalkt sind. Daneben einzelne feinste wurmförmige Bohrgänge sichtbar. Die Leber ist härter als gewöhnlich und ist schwer schneidbar.

Diagnose: Hypertrophische Leberzirrhose (18 Pfd.) infolge Einwanderung enorm zahlreicher Larven des Skler. bident.

Fall 3. Schwarzbrauner Wallach, 15 Jahre alt, in magerem Nährzustande.

Autopsie: In der A. ileo-coeco-coliaca ein birnförmiges Aneurysma von 6 cm Länge und 3 cm größter Breite. Im Inneren 2 kirschgroße, grau-rötliche adhärente Thromben. Die Intima ist rauh, zerfressen und defekt. In den Schichten der Thromben 4 Larven und einige wurmförmige Larvenhäute. Wandung bis 11 mm verdickt.

Die Leber zeigt starke Schwellung, 25 Pfd. schwer. Ihre Konsistenz ist derb, die Ränder abgerundet. Sie ist ferner übersät mit ipunkt- bis stecknadelkopfgroßen, Knötchen; dieselben liegen subserös und in dem Parenchym der Leber. Letztere zeigt Muskatnußzeichnung. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt Vermehrung der weißen Blutkörperchen (ca. 20—25 im Gesichtsfeld).

In diesem Fall bestand eine Schwellung der Leber um das Dreifache ihres normalen Gewichtes, diese Volumen- und Gewichtsvermehrung war die Folge des schädlichen Einflusses einer überaus starken Wurminvasion.

Fall 4. Brauner Wallach, 12 Jahre alt, in mäßig gutem Nährzustande.

Autopsie: Ein Aneurysma verminosum sacciforme in der A. ileo-coeco-colica und zwar vor der Teilungsstelle in die A. colica-ventralis und ileo-coecalis. Die Intima zeigt papilläre Wucherungen, sie ist teilweise rauh und defekt, zeigt bucklige Erhebungen und stellenweise Vertiefungen. Die Wandung des Gefäßes bis zu 1 cm verdickt. 10 Skler.-Larven.

Die Leber vergrößert, $12^1/_2$ Pfd. schwer, die stärkste Volumenzunahme zeigt der linke Lappen, derselbe ist derber und schwerer schneidbar als der rechte. Muskatnußzeichnung im linken Leberlappen stärker ausgeprägt. Im Leberparenchym und unter der Leberkapsel grauweiße bis gelbliche ipunktgroße Wurmknötchen vereinzelt nachweisbar, daneben sind kleinste, frische und blutige, wurmförmig gewundene Bohrgänge gut zu erkennen.

Diagnose: Chronische interstitielle Hepatitis, namentlich des linken Leberlappens, hervorgerufen durch eingewanderte Larven des Skler. bident.

Fall 5. 4jährige braune Stute, in magerem Nährzustande, gewerblich geschlachtet.

Befund: In der A. ileo-coeco-colica ein alveoläres Aneurysma verminosum mit hellroten, der Intima adhärent aufsitzenden Thromben. Die Intima ist ulzeriert und käsig degeneriert mit partieller Verkalkung. Dicke der Arterienwand: 1 cm, im ganzen 5 Larven.

Leber dunkel-braunrot, ziemlich stark bluthaltig, vergrößert, 22 Pfd. schwer, Ränder abgerundet. Schnittfläche dunkelbraunrot, Zentralvene stark gefüllt, das interstitielle Gewebe in der Umgebung als gelbe Züge verbreitert. Die Konsistenz der Leber derber als normal, Leber schwer schneidbar, knirschend. Unter der Leberkapsel und im Leberparenchym zahlreiche kleinste, hirsekorngroße, graugelbe, käsig-kalkige Knötchen und feinste gewundene Bohrgänge.

Auch hier ist die bedeutende Vergrößerung der Leber (hypertroph. Leberzirrhose) als eine Reaktion auf die stattgehabte Ueberschwemmung dieses Organes mit Larven des Skler. bident. anzusehen.

Fall 6. Am 16. Februar 1907 gewerblich geschlachteter, ca. 18järiger, schwarzbrauner Wallach in schlechtem Nährzustande.

Autopsie. Ein Aneurysma verminosum in der Art. ileo-coeco-colica.

Leber stark vergrößert, das Gewicht beträgt 20 Pfund, im Zustande einer hypertrophischen Leberzirrhose mit vielen subserös und in dem Leberparenchym gelagerten Wurmknötchen in der Größe eines Stecknadelkopfes. Die Konsistenz der Leber ist derb, auf dem Durchschnitt Muskatnußzeichnung, die Venae centrales stark erweitert, das interstitielle Gewebe abnorm verdickt. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt Zunahme der weißen Blutkörperchen (zirka 20 Leukozyten).

Diagnose: Chronische interstitielle Hepatitis mit Volumen- und Gewichtsvermehrung (20 Pfund) infolge zahlreicher embolischer Wurmherde von Sklerost. bident.

Fall 7. Am 25. Februar 1907 geschlachteter, ca. 18jähriger Rappwallach, in magerem Nährzustande.

Die Autopsie ergab folgenden Befund: Ein Aneurysma in der Art. ileo-coeco-colica ventralis, sowie Thrombose der hinteren Aorta.

Leber zeigt starke Schwellung namentlich des rechten Leberlappens, Gewicht 21 Pfd., sie ist von derber Konsistenz, auf dem Durchschnitt Muskatnussfärbung. Beträchtliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, abnorme Erweiterung der Zentralvenen mit gleichzeitiger Atrophie der peripheren Randzone. Im Parenchym und unter der Leberkapsel mäßig zahlreiche gleichalterige, stecknadelkopfgroße, rötlich-frische Wurmknötchen und einzelne frischere und blutige Bohrgänge. Die Leber ist relativ blutleer, beim Einschneiden knirschend.

Auch in diesem Falle muß die Diagnose auf hypertrophische Leberzirrhose infolge verirrter Masseninvasion der Larven des Sklerost. bident. gestellt werden.

Fall 8. Am 20. März 1907 geschlachteter Rappwallach, 12 Jahre alt, in magerem Nährzustande.

Autopsie: Ein Aneurysma in der Art. ileo-coeco-colica von gurkenförmiger Gestalt.

Die Leber ist stark vergrößert, geschwollen, Gewicht 10 kg, mit zahlreichen stecknadelkopf- bis linsengroßen, kalkig-fibrösen Knötchen, welche sowohl subkapsulär, als auch im Parenchym gelegen sind, und subserös gelegenen, feinsten, geschlängelten Bohrgängen. Portaldrüsen durch markige Schwellung vergrößert. Die Konsistenz der Leber ist derb, das interstitielle Bindegewebe hypertrophiert, die Leberzentralvenen erweitert.

Diagnose: Chronische interstitielle Hepatitis, veranlaßt durch Wurmreize (Sklerost. bident.).

Die weitere Wanderung der Sklerost.-Larven vollzieht sich derartig, daß ein Bruchteil der in die Pfortader „verirrten“ Parasiten die Pfortader- und Lebervenenkapillaren passiert und in die hintere Hohlvene gelangt, darauf in das rechte Herz und von hier aus durch die Arteria pulmonalis in die Lungen, wo sie dann entweder in den größeren Blutgefäßen liegen bleiben oder zum Teil in den Lungenendarterien fixiert und durch reaktive Gewebsproliferation zu Knötchen abgekapselt werden. Bleiben die kleinen Larven in den größeren arteriellen Gefäßen der Lungen hängen, so entwickeln sie sich weiter

und können in der Folgezeit insofern zu gefährlichen Gästen werden, als sie den Ausgangspunkt für umfangreiche Thrombosen der Lungenarterien bilden und dadurch die Gebrauchs- und Leistungsfähigkeit ihres Wirtes ungünstig beeinflussen, indem sie dauernde oder vorübergehende Atmungsstörungen nach sich ziehen können. Ein solch' typischer, von mir beobachteter, Fall soll hier näher beschrieben werden:

Es handelt sich um einen 18 jährigen, am 17. Januar 1907 gewerblich geschlachteten Schimmelwallach, in schlechtem Nährzustande.

Die Autopsie ergab Folgendes: Ein Aneurysma verminosum diffusum in der Art. ileo-coeco-colica, 11 cm lang, 4 cm breit, die Intima zeigt zahlreiche papilläre Wucherungen, daneben Vertiefungen mit kleineren, rötlich-braunen Thromben. Zahlreiche Sklerost.-Larven.

Ein zweites Aneurysma in der Art. ileo-coecalis sacciforme, von rötlichbraunem Thrombus ausgefüllt.

Ein drittes Aneurysma in einer Dünndarmarterie, von rundlicher Gestalt und Haselnußgröße. Das Lumen der Dünndarmarterie beträgt 1,5 mm Durchmesser, im Innern ein kleiner graurötlicher Thrombus. Die Wandung ist verdickt. Die Intima besitzt eine Dicke von 1 mm, die Media 2 mm und die Adventitia 1 mm.

Im geraden Hauptast der rechten Lungenarterie ein $5^1/_2$ cm langer und 12 mm dicker, rötlichgelber, teilweise adhärenter Pfropf, der auf der nächsten Teilungsstelle des Hauptastes reitet und in den einen (linken) Nebenast in einer Entfernung von 3 cm, konisch zulaufend, hineinragt, während sich der andere Schenkel 10 cm weit, allmählich sich verjüngend, und in sämtliche kleinere Nebenästchen sich fortsetzend, verfolgen läßt. Der Hauptpfropf ist an dem, dem Blutstrome entgegengesetzten Ende konisch zugespitzt. Die Konsistenz ist elastisch, auf dem Durchschnitt erkennt man konzentrische Schichtung, die leicht ablösbar ist, nach innen hört dieselbe auf, die Farbe wird dunkler; auch axiale Hohlräume sind wahrzunehmen, die mit roten Massen gefüllt sind.

In dem geraden Hauptast der linken Art. pulmonalis ebenfalls ein Pfropf von 7 cm Länge, 4 mm Stärke und langgestreckter Form. Die Farbe ist ebenfalls rötlich-gelb, die Konsistenz fest-weich.

An der Abzweigungsstelle des ersten linken Nebenastes konnte ich eine 17 mm lange und 0,75 mm dicke Sklerost.-Larve, aufgerollt und in Fibringerinnsel gehüllt, nachweisen. An der Stelle, wo die Larve sich befand, war deutlich ein erbsengroßer nekrotischer Herd in der Intima zu erkennen.

Außer diesem notorisch bewiesenen Fall einer durch die Larve des Sklerost. bidentat. veranlaßten Embolie der Lungenarterien habe ich noch zwei weitere Fälle von Lungenarterienthrombosen beobachtet, bei welchen ich aber nicht in der Lage war, Sklerost.-Larven als Ursache nachzuweisen; doch ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß in ursächlicher Beziehung häufiger, als man gemeinhin annimmt, embolische Verstopfungen in den Lungenarterien auf das Konto der

verirrten Sklerost.-Larven zu setzen sind, zumal da in Anbetracht der Häufigkeit der Wurmaneurysmen die Trennung der Herkunft solcher Embolien auf erhebliche Schwierigkeiten stößt, und der Nachweis des kausalen Zusammenhanges schwer zu erbringen sein wird. Es bedarf daher erneuter und eingehender Untersuchungen in dieser Richtung. Nach Horst Käppel (29) liegen den Verstopfungen der Lungenarterienäste in 63 pCt. der Fälle Krankheiten des Venensystems, welche mit Thrombenbildung einhergehen, zugrunde; hierunter prävalieren die Schlauch- und Eutervenen, dann folgen die Venen der Hinterschenkel. Neben dem senilen Marasmus und schweren Krankheiten, wie Petechialtyphus, Erysipelas, Druse und Kachexie sollen nach Käppel auch phlegmonöse Entzündungen der Extremitäten eine erhöhte Disposition abgeben. Es soll dahingestellt bleiben, ob in den beiden von mir beobachteten und nachfolgend beschriebenen Fällen von embolischen Verstopfungen der Lungenarterie ein ursächlicher Zusammenhang zwischen letzteren und der gleichzeitig vorhandenen Thrombose der Vena iliaca communis sinistra bzw. den thrombosierten Venae pudendae externae bestand.

Fall 1. Braune Stute, 14 Jahre alt, in mäßig gutem Närzustande, gewerblich geschlachtet.

Autopsie: In der Art. ileo-coeco-colica ein Aneurysma verminosum sacciforme, 6 cm lang, von $3^1/_2$ cm größter Breite und Tiefe. Die Intima dieser sackartigen Ausbuchtung ist verkalkt, mit grau-rötlichem Fibrinbelag und höckerigem Aussehen, das Lumen der Ausbuchtung wird durch Querleisten durchkreuzt. Die Arterienwandung ist stark hypertrophiert, 7 mm dick, und zeigt in ihrem weiteren Verlauf faltige Verdickungen. An der Verzweigungsstelle dieser Arterie in die Colica ventralis und ileo-coecalis ein fünfpfennigstückgroßer, rundlicher, kalkig degenerierter Herd mit wallartig aufgeworfenen Rändern, von gelblich-weißer Farbe und einzelnen dunkelblau pigmentierten Stellen.

In der Art. ileo-coecalis ein 2. Aneurysma von kugeliger Form mit haselnußgroßem, rötlich-braunem Thrombus.

Die Vena iliaca communis sinistra ist an der Uebergangsstelle in die Vena cava inferior thrombosiert. Es finden sich 2 Thromben vor, teils lose, teils adhärent, von gelblich-roter-dunkelroter Farbe, derber Konsistenz und länglichrunder bzw. langgestreckter Gestalt.

In der Art. pulmonalis sinistra, und zwar in dem fortlaufenden geraden Ast, sitzt am Uebergang des 2. in das hintere Drittel des linken Lungenhauptlappens ein frischer, rötlich-brauner Pfropf. Die Größe beträgt 10 cm, die Stärke $1^1/_2$ cm, die Gestalt ist rundlich, die Oberfläche glatt; dieser Pfropf endigt vor der nächsten Teilungsstelle. Die Konsistenz desselben ist gummiartig. Auf dem Durchschnitt zeigt sich undeutlich zirkuläre Schichtung, die sich abschälen läßt. Auf dem Längsschnitt erscheint der Pfropf solid, innen etwas dunkler werdend; mit der Intima ist derselbe teilweise innig verklebt und entspricht der

Stärke des thrombosierten Gefäßes, es ist aber keine vollständige Obturation eingetreten.

Fall 2. Am 22. Februar 1907 gewerblich geschlachteter 18jähriger Rappwallach, in magerem Nährzustande.

Autopsie: Ein alveoläres Aneurysma verminosum in der Art. ileo-coeco-colica und ein längsovales Aneurysma in der Art. colica ventralis.

In der Arteria pulmonalis, und zwar im ersten großen Seitenast des linken Hauptlappens, ein etwa 5 cm langer, in Organisation begriffener, geschlängelt verlaufender Thrombus von elastischer Konsistenz, Bleistiftstärke und graurötlicher Farbe; derselbe ist mit der Intima innig verwachsen.

Die Venae pudendae externae sind auf ca. 25 cm weit thrombosiert mit federkielstarken Pfröpfen, die vielfach dicke und dünne Abschnitte (Einschnürungen) erkennen lassen (durch stückweise Ansiedelung entstanden). Neben den frischen Pfröpfen finden sich streckenweise organisierte, gallertig aussehende. In der Färbung zeigen die Emboli verschiedene Nuancen.

Wohl in der Mehrzahl der Fälle aber wird der größte Teil der kleinsten Sklerost.-Larven in die Lungenendarterien getrieben, stirbt daselbst ab und führt in ähnlicher, wenn auch nicht in so umfangreicher Art, wie in der Leber, zu Knötchenbildung. Diese zumeist stecknadelkopf- bis linsengroßen Knötchen sind regellos zerstreut und liegen sowohl unter der Lungenpleura, als auch in der Tiefe des Lungengewebes. Sie sind weiß oder weißgrau, von glasigem Aussehen, scharf begrenzt, häufig verkalkt. Für das Auge sind sie weniger gut sichtbar, wohl aber bei sorgfältiger Palpation gut zu fühlen. Zuweilen stößt man auch auf kleinste gewundene Bohrgänge. Die mikroskopische Untersuchung in Querschnitten läßt eine deutliche konzentrische Schichtung, bestehend aus einer Bindegewebskapsel in der Peripherie und einem käsigen oder kalkigen Kern im Zentrum, und günstigenfalls manchmal in der Mitte die Sklerost.-Larven oder deren Reste erkennen. Aus der Zahl der vielen beobachteten Fälle von embolischen Wurmknötchen in den Lungen will ich einige besonders charakteristische herausgreifen:

Fall 1. Brauner Wallach, 15 Jahre alt, in magerem Nährzustande.

Die Lungen enthalten ca. 25—30 gleichmäßig hanfkorngroße, grau-weiße verkalkte Knötchen. Dieselben sitzen teils subpleural, wodurch die Pleurafläche gekörnt erscheint, teils mitten im Lungenparenchym, und zwar auch in Alveolarsepten, oft in Gefäßen entstanden. Das kalkige Zentrum ist für das bloße Auge als opak weißes Pünktchen erkennbar.

Diagnose: Embolische Wurmknötchen, veranlaßt durch Larven des Sklerost. bidentat.

Fall. 2. 12jähriger brauner Wallach in magerem Nährzustande.

Die Lungen weisen ca. 30 stecknadelkopfgroße Knötchen von grau-weißem, etwas getrübtem Aussehen auf; dieselben befinden sich in einem jüngeren Ent-

wicklungsstadium. Sie sind mit dem Messer leicht ausschälbar, sitzen meistens subpleural und heben sich deutlich von der Lungenoberfläche ab. Dazwischen sind verschiedene feinste wurmförmig geschlängelte Bohrgänge sichtbar. Am unteren Rand des linken Hauptlappens ist ein geschlängelt verlaufendes, thrombosiertes Kapillargefäß unter der Pleura gut wahrzunehmen.

Diagnose: Durch Sklerost.-Larven hervorgerufene Wurmknötchen und Bohrgänge.

Fall 3. 4jährige, braune Stute, in mäßig gutem Nährzustande.

Die Lungen sind von über 25 gezählten, hirsekorngrossen, verkalkten Knötchen durchsetzt. Letztere liegen bald im Lungenparenchym, bald unter der Pleura, sie erscheinen als grauweiße sehr scharf gegen das Lungengewebe abgesetzte Punkte, die auf der durchschnittenen Lunge etwas vorspringen; die Knötchen sind leicht ausschälbar. Unter der Serosa befindet sich ein fingerlanger $1^1/_2$ bis 2 mm dicker, geschlängelter, käsig-kalkiger, grünlicher Bohrgang, an dessen einem verdickten Ende die in Verkäsung begriffene Wurmlarve liegt.

Diagnose: Durch Slerost.-Larven verursachte Wurmknötchen und ein eine Sklerost.-Larve enthaltender Bohrgang.

Ein geringer Teil, der in die Lunge hineingelangten Sklerost.-Larven vermag ähnlich wie in der Leber das Kapillarsystem zu durchdringen, um in den großen Blutkreislauf zu geraten. Einzelne Exemplare können sich schon in den Herzgefäßen etablieren und zu Thrombosen Anlaß geben. So berichtet Schlegel (41) (Berliner tierärztl. Wochenschr. 1907. No. 4. S. 55) über Thrombosen der Gefäße der Kranz- und Längenfurchen des Herzens, verursacht durch eingewanderte Larven des Sklerost. bident. Vereinzelt wurden Aneurysmen in der Achselarterie (Wulf 1867) der Karotis, der hinteren Nackenarterie (Peters), der Gaumenarterie (Gurlt), der Nasenarterie (Marafon [28] 1904), der Kaumuskelarterie (Chauveau 1863) festgestellt. Ein Teil dieser Aneurysmen ist sicherlich durch die temporäre Anwesenheit der Pallisadenwürmer hervorgerufen worden. Weiterhin geraten in einzelnen Fällen die Sklerost.-Larven in die Gehirnarterien und erzeugen eine akute Meningitis und Encephalitis oder Aneurysmen der Gehirnarterien (Abildgaard, Bihan), aber auch frei auf und in dem Gehirn sind sie angetroffen worden: So fanden Albrecht (4) und van Heill (5) je ein Exemplar des Strongylus armatus, der erste im kleinen Hirn, in einem Blutkoagulum, der andere auf der Rindensubstanz der rechten Gehirnhemisphäre. Auch Beweise des Parasitismus der Sklerost.-Larven in der Brustaorta sind uns überliefert, so berichten A. Bergstrand (23) (Svensk Veterinärtidskrift. Jahrg. 1901. Bd. 6. S. 133) über „Strongylus Thromben in

der Aorta dicht bei den Herzklappen“, Ollivier, Bouley et Reynal u. a. über Aneurysmen der vorderen Aorta.

Durch den Blutstrom der hinteren Aorta werden die Sklerost.-Larven weiter fortgeschwemmt, um sich zunächst in der Bauchaorta niederzulassen, woselbst sie zu Aneurysmenbildung Anlaß geben. Aneurysmen der Bauchaorta haben mehrere Autoren wie Rudolphi, Greve, Gurlt, Rigot, Bruckmüller, Bollinger usw. gefunden. Von der Bauchaorta aus dringen die Sklerost.-Larven gelegentlich auch in die Bauchschlagader ein, hierfür bin ich in der Lage auf Grund eigener Beobachtung Belege anzuführen:

Fall 1. Ein wegen chronischer Schulterlahmheit geschlachteter, schwarzbrauner Hengst, 12 Jahre alt, in mäßig gutem Nährzustande.

Autopsie: Ein Aneurysma verminos. diffus. in der A. ileo-coeco-colica von 8 cm Länge und 3 cm Breite, mit graurötlichem Thrombus.

Die Art. coeliaca ist außergewöhnlich erweitert, die Wandung derselben stark verdickt. Die Intima ist rauh und glanzlos mit graurötlichen Fibringerinnseln überzogen, die eine Sklerost.-Larve enthalten. Die Wandung der abgehenden Aeste ist in ihrem Anfangsteil ebenfalls hypertrophisch, das Lumen aber verengert.

Diagnose: Aneurysma verminosum der Art. coeliaca.

Fall 2. Ein am 13. November 1906 wegen Kehlkopfpfeifen geschlachteter, brauner Wallach, ca. 12 Jahre alt.

Autopsie: in der Art. ileo-coeco-colica ein Aneurysma verminosum von $5^1/_2$ cm Länge, $1^3/_4$ cm Breite und zylindrischer Gestalt.

In der Art. coeliaca ein Aneurysma von rundlicher Form, 3,5 cm lang und 3 cm dick. Die Wandung des Gefäßes ist derb, bis 2,5 mm dick. Die Intima gelblich weiß von trübem Aussehen, stellenweise defekt, uneben und von rötlichbraunen Fibringerinnseln bedeckt.

Diagnose: Aneurysma verminosum der Art. coeliaca.

Die in die Bauchschlagader verirrten Larven können auch durch die Art. hepatica in die Leber geraten; embolische Verstopfungen der Milzarterie sind ebenfalls in bestimmten Fällen auf die Wanderung der Sklerost.-Larven zurückzuführen, wie ich in einem Falle beobachtete, bei welchem die Art. lienalis einen $6^1/_2$ cm langen, dunkelroten, kanalisierten Thrombus aufwies.

Mit Vorliebe wandern die Sklerost.-Larven in die vordere Gekröswurzel, das Wie und Warum ist aber noch ungenügend aufgeklärt. Wahrscheinlich finden sie im Blute bessere Lebensbedingungen, als in gewissen Organen, wo sie durch deren Einflüsse zu grunde gehen. In der Aorta werden sie leicht infolge des starken Blutstromes fortgerissen, während in den vorderen Gekröswurzelarterien, welche recht-

winklig zur Aorta stehen, die Blutströmung und der Blutdruck weit geringer sind, so daß die eingeschwemmten Larven an der Intima sich leichter festsetzen und seßhaft machen können.

Gelangen nun die kleinen Sklerost.-Larven alleinig in die Vasa vasorum der Gekröswurzelgefäße, wie Sticker (21) annimmt? Durch das Einwandern der Larven in die Vasa vasorum bzw. Gefässwand der Gekröswurzelgefäße entstehen embolische Wurmnester, woselbst sich die Sklerost.-Larven weiter entwickeln, um dann aktiv durch die Intima in das Gefäßlumen zu gelangen, wodurch diese nekrotisch, abstirbt, so daß sich als weitere Folgezustände Mesoarteriitis, Periarteriitis und Endoarteriitis, wie zum Teil schon oben angegeben, bilden. Diese Wanderung wird aber zu den Seltenheiten zählen, denn ich vermochte trotz genauesten Durchsuchens von 85 Gekröswurzeln die Entwicklung der Larven in der Media innerhalb der Vasa vasorum nicht festzustellen. In einem Falle sah Bollinger (3) 121 Larven im Aneurysma, und verschiedene Autoren, sowie ich selbst fanden in einzelnen Fällen massenhaft Aderwürmer in den Aneurysmen. Würden daher, wie Sticker (21) annimmt, die Larven alle ihre Entwicklung in der Media durchmachen, so müßten die Wände der Gefässe wie ein wurmstichiges Holz durchbohrt und durchlöchert sein, was aber nach meinen Untersuchungen von mehr als 120 Wurmaneurysmen nicht der Fall ist.

Vielmehr entsteht das Aneurysma, wie bisher allgemein angenommen wurde, der Regel nach in der Weise, daß die Sklerost.-Larven sich durch Festsaugen vermittels der Mundkapsel an der Intima anheften, dadurch entsteht ein Defekt des Endothels, infolge dessen die ersten Anfänge eines wandständigen Thrombus gelegt werden. Sind viele gehäutete, mit Mundkapsel, Wimperkranz und Chitinzähnen ausgestattete Larven festgeheftet, so werden ausgedehnte flächenhafte Thromben entstehen. Bekanntlich gibt es auch eine Reihe von Parasiten, welche sich ohne besondere Haftapparate festzusaugen vermögen. Da zweifellos periodische Reinvasionen stattfinden, treffen die nachfolgenden Sklerost.-Larven schon eine Thrombose an, welche ihnen das Fortkommen und die Entwicklung in Fibringerinnseln erleichtert.

Neben dieser Art der Entwicklung kann es sich auch ereignen, daß bestimmte Larven direkt durch die vorderen Gekröswurzelgefäße in ihre Endarterien mitten in die Darmwand angeschwemmt werden, oder es findet erst nach der Umwandlung der Larven in den jungen

Wurm die Wanderung nach der Submukosa des Darmes, besonders des Blind- und Grimmdarmes statt. Dort fand ich sie in flachhügeligen, knotigen Verdickungen von Bohnen- bis Haselnußgröße (Sklerost. bidentat. cysticum Sticker), in welchen sich die Larven bis zur Erhaltung der Geschlechtsanlage entwickeln, um sodann durch eine kraterförmige Oeffnung in das Darmlumen auszuwandern und daselbst nach Festhaftung an die Darmschleimhaut Geschlechtsreife zu erlangen.

Ich war aber auch in der Lage, wie schon Olt (17) klar und einwandsfrei nachgewiesen hat, festzustellen, daß die Sklerost.-Embryonen bzw. „Rhabditisformen“ vom Darmlumen aus direkt durch die Darmschleimhaut eindringen, um sich daselbst aufzurollen, zu enzystieren und weiter zu entwickeln, also genau derselbe Entwicklungsvorgang bei einer ganz anderen Wanderungsweise, wie ihn die von der Gekrösarterie her in die Gefäße der Submukosa des Darmes angeschwemmten Larven durchmachen.

Die Wanderung des Sklerost. bident. im großen Blutkreislauf kann sich noch auf eine andere Art abwickeln, indem bestimmte Larven an der vorderen Gekröswurzel vorbei in die Nierenarterien getrieben werden, um in denselben bzw. deren Verästelungen Thrombosen und nachfolgende hämorrhagische Infarzierung kleiner oder großer Nierenabschnitte zu erzeugen, oder aber die Sklerost.-Larven können in die hinteren Gekröswurzelgefäße geraten und daselbst Thrombosen in verschiedenem Umfange und Grade bedingen.

Des Weiteren werden andere Sklerost.-Larven durch die hintere Aorta in die Samenarterien, ferner Schenkel- und Beckenarterien, sowie in die Bauchwandarterien geschwemmt, sodaß sich, wenn auch selten, in diesen genannten Gefäßen Obturationen von verschiedenstem Aussehen bilden können.

In zwei beobachteten Fällen von Thrombose des Teilungswinkels der hinteren Aorta und der beiderseitigen Schenkel- und Beckenarterien, auf welchem ein reitender Embolus sass, war gleichzeitig ein Aneurysma der vorderen Gekröswurzel vorhanden. Die Thromben der vorderen Gekröswurzel ragten in diesen beiden Fällen in das Lumen der Aorta hinein. Ich lasse eine ausführliche Beschreibung eines dieser Fälle hier folgen:

12jährige, isabellenfarbige Stute, in mäßig gutem Nährzustande.

Autopsie: Ein Aneurysma verminosum in der Art. mesenterica cranialis und dem fortlaufenden Stamm der Art. ileo-coeco-colica von 7 cm Länge und

gurkenförmiger Gestalt. Das Aneurysma ist von einem braunrotem Thrombus ausgefüllt, der über die ventrale Wand der Aorta in das Lumen derselben hineinragt. Zahlreiche Aderwürmer.

An der Teilungsstelle der hinteren Aorta in die Schenkel- und Beckenarterien ein keilförmig nach vorn zugespitzter, 12 cm langer und 3 cm im Durchschnitt messender, rotbrauner-rötlichgelber Pfropf, der auf dem Teilungswinkel der Aorta in die Beckenarterien reitet. Dieser Embolus ragt mit dem einen Schenkel etwa 2 cm in die linke Beckenarterie hinein, dagegen setzt sich der andere Schenkel noch etwa 4 cm in die rechte Beckenarterie fort, dieselbe fast vollständig verstopfend. Während der Hauptpfropf an der der Aorta zugekehrten Seite mehr wandständig ist, nimmt er nach der Teilungsstelle der hinteren Aorta zu rundliche Form an und ist mit der Intima stellenweise verwachsen. Ausserdem setzt sich der Embolus beiderseits noch einige Millimeter in die Darmbeinarterie fort, daselbst konisch auslaufend.

Diagnose: Thrombose der vorderen Gekröswurzel und Embolie der hinteren Aorta mit Obturation der beiderseitigen Darmbein- und Beckenarterien.

Wie schon erwähnt, kann auch die Bauchwandarterie (Art. circumflexa ileum profunda) Gegenstand der Obliteration durch Larven des Sklerostomum edentatum sein, wie Schlegel (41) nachgewiesen hat. Dieser Beschreibung kann ich zwei selbst beobachtete Fälle von talergroßen, purpur- bis blaurotgefärbten Wurmzysten unter der Bauchserosa des Pferdes anfügen, in welchen sich enzystierte Larven des Sklerost. edentatum vorfanden.

Abgesehen von allen diesen Wanderungen, die bis jetzt der Erörterung unterworfen worden sind, kommt nach Schlegel (41) auch eine direkte Entwicklung der Sklerost.-Larven im Darmrohr selbst vor. Mit Grünfutter oder Wasser werden die Eier, die Embronen oder die „Rhabditisformen“ in den Magen des Pferdes aufgenommen; die Eier gehen durch die Einflüsse des Magensaftes ihrer Eischale verlustig, die freien Embryonen wandeln sich im Darme zu „Rhabditisformen“ um, und die „Rhabditisformen“ verwandeln sich nach mehrmaligen Häutungen im Darmrohre in Larven, und die Larven können in kurzer Zeit zu geschlechtsreifen Sklerostomen werden, Vorgänge, welche bekanntlich bei dem Ankylostomum duodenale des Menschen, welches mit dem Sklerostomum nahe verwandt ist, sich abspielen. (Siehe Braun (26) S. 298). Die Metamorphose, welche die Larven des Ankylost. duodenale nach dem Eindringen in ihren Wirt durchmachen, hat Looss, dem die Infektion ganz junger Katzen und Hunde gelang, untersucht. Sie vollzieht sich in drei Etappen: Verhältnismäßig rasch passieren die Larven den Magen der Versuchstiere, wachsen jedoch in den ersten Tagen kaum in die Länge; etwa am

5. Tage machen sich die Anzeichen einer bevorstehenden Häutung geltend, welche am 7. Tage eintritt und die Tiere mit einer provisorischen Mundkapsel ausstattet. Mit der zweiten, am 14. bis 15. Tage stattfindenden Häutung haben die Würmer ihre definitive Organisation gewonnen. Drei Wochen nach der Infektion sind sie aber im Hund schon 8 mm lang geworden, und so dürfte nach 4 bis 5 Wochen Geschlechtsreife eintreten.

Es ist meiner Ansicht nach der Darmkanal des Pferdes in Anbetracht der mächtigen, langsam sich fortbewegenden Ingesta in jeder Hinsicht geeignet für eine darartige Entwicklung des Sklerostomum, welche jedenfalls in kurzer Zeit vor sich geht. Daß eine solche Entwicklung, welche offenbar die gewöhnliche ist, tatsächlich vorkommen muß, dafür spricht der Umstand, daß in den meisten Fällen das numerische Verhältnis im Vorkommen der geschlechtsreifen Sklerostomen im Darm zu den Larven in der vorderen Gekröswurzel ein sich direkt widersprechendes wäre, wenn man nur eine Entwicklung in dem vorderen Gekröswurzelaneurysma annehmen wollte.

Nur bei richtiger Würdigung dieses Entwicklungsganges läßt sich das überaus häufige und zahlreiche Vorkommen der geschlechtsreifen Sklerostomen im Dickdarm des Pferdes im Vergleich zu den in auffallend geringer Anzahl vorhandenen Larven überzeugend und den Tatsachen entsprechend erklären.

Während ich bisher die durch die verschiedenen Entwicklungsstadien des Sklerost. bident. verursachten Schädigungen im Pferdekörper sukzessive in den einzelnen Organen verfolgt habe, soll jetzt hervorgehoben werden, daß ich wiederholt auch Fälle von generalisierter Sklerostomiasis beobachtet habe. Wie weiterhin noch gezeigt werden wird, bedingen diese Sklerostomiasisfälle bei den erkrankten Pferden charakteristische Erscheinungen, welche man bisher unter dem Namen „Schweinsberger Krankheit“ kannte, deren Entstehung man auf die toxische Wirkungen von Futterpflanzen (saure Gräser) zurückführte, was aber nicht der Fall ist, wie schon Schlegel (41) (S. 52 und 53) ausführlich begründet und darauf hingewiesen hat, dass diese eigenartige Krankheit nichts anderes ist, als generalisierte Sklerostomiasis. Auch ich konnte, angeregt durch die Feststellungen Schlegels eine Reihe von derartigen Krankheitsfällen am lebenden und toten Tiere studieren, von welchen nachstehend zwei Platz finden sollen.

Fall 1. Braune ca. 20jährige Stute, in magerem Nährzustande und glanzlosem, struppigem Haarkleid.

Autopsie: Die gezählte Menge der geschlechtsreifen Sklerost. im Blinddarm betrug mehr denn 600, im Grimmdarm über 800. Gesamtzahl über 1400. Unter den Sklerost. befanden sich viele in Kopulation befindliche Exemplare.

Art: Sklerost. bidentat.

Die Leber war von zahlreichen stecknadelkopfgroßen, durch Sklerost.-Larven verursachten, teils rötlich frischen Knötchen mit bionekrotischem Zentrum, teils von kleinsten verkalkten, mit fibröser Kapsel ausgestatteten, gleichmäßigen Knötchen, sowie von feinsten, gewundenen und gelblichen Bohrgängen durchsetzt. Die Leber war stark vergrößert (chron. interstit. Hepatitis veranlaßt durch Wurmreize), 19 Pfund schwer, die Ränder abgerundet. Zentralvenen stark gefüllt. Das interstitielle Gewebe als gelbe Züge verbreitert. Die Konsistenz der Leber war derber als normal.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab Zunahme der weißen Blutkörperchen (ca. 25 Leukozyten im mikroskopischen Gesichtsfeld).

In den Lungen befanden sich 50 stecknadelkopfgroße, unter der Pleura und mitten im Lungengewebe gelagerte, grauweiße Wurmknötchen und einzelne subpleural liegende feinste gewundene Bohrgänge. Das Zentrum der Knötchen war kalkig, die Peripherie fibrös, der Querschnitt konzentrisch geschichtet.

In der Art. ileo-coeco-colica war ein Aneurysma verminosum von spindelförmiger Gestalt, 6 cm Länge und $3^1/_2$ cm größter Breite mit 18 Sklerost.-Larven festzustellen.

Die Art. colica dorsalis enthielt ein Aneurysma verminosum sacciforme mit erbsen- bis haselnußgroßen graurötlichen Thromben und 4 Sklerost.-Larven.

Ein drittes Aneurysma befand sich in der Art. colica ventralis von 5 cm Länge, $2^1/_2$ cm Breite und längsovaler Gestalt mit 6 Larven. In den 3 Aneurysmen wurden zusammen 28 Larven gezählt.

In vorliegendem Falle handelt es sich um eine enorm starke Invasion des Sklerost. bident. (über 1400) mit ausgebreiteter embolischer, durch Sklerost.-Larven verursachter Knötchenbildung in den Lungen und der Leber mit konsekutiver interstitieller Hepatitis, sowie erheblicher aneurysmatischer Veränderung der vorderen Gekröswurzelarterien.

Fall 2. 15jähriger Schimmelwallach, in abgemagertem Nährzustande.

Autopsie: Die Zahl der geschlechtsreifen Sklerost. im Blinddarm betrug 400, im Grimmdarm ca. 200. Gesamtzahl 600. Art: Sklerost. bidentat.

Die Leber wies zahlreiche i-punkt- bis hirsekorngroße, nekrotisch-gelbliche Knötchen unter der Leberkapsel und im Parenchym auf, dazwischen feinste gewundene, wurmförmige Bohrgänge, nach dem Aussehen der Struktur und Beschaffenheit durch Sklerost.-Larven verursacht. Die Leber zeigte starke Schwellung, das Gewicht betrug 25 Pfd. Die Konsistenz der Leber war derb, auf dem Durchschnitt Muskatnußfärbung, die Venae centrales stark erweitert, das interstitielle Gewebe abnorm verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab Vermehrung der Leukozyten (durchschnittlich 20 in jedem Gesichtsfelde).

Die Lungen enthielten 30 hirsekorn- bis haselnußgroße, kaum sichtbare, grauweiße, regellos unter der Lungenpleura und im Lungengewebe zerstreute Wurmknötchen und geschlängelte, subserös liegende feinste Bohrgänge.

In der Art. mesenterica cranialis und dem fortlaufenden Stamm der Art. ileo-coeco-colica befand sich ein Aneurysma mit 7 Larven; in der Art. colica dorsalis ein zweites Aneurysma mit 2 Larven und in einer Dünndarmarterie ein drittes Aneurysma mit 1 Larve.

In der Submucosa des Blinddarms 3 bohnengroße, flachhügelige Wurmzysten, je 1 ältere Larve des Sklerost. bident. enthaltend.

Diagnose: Generalisierte Sklerostomiasis infolge zahlreicher „verirrter" Larven des Sklerost. bidentat., mit Wurmknötchenbildung in den Lungen und der Leber, mit nachfolgender chronischer interstitieller Hepatitis, sowie beträchtlichen Wurmaneurysmen in der vorderen Gekröswurzel und Wurmzysten in der Submukosa des Blinddarmes.

Klinischer Teil.

Ueber die klinische Bedeutung des Wurmaneurysma bestanden von Alters her die verschiedensten Ansichten; vorwegs waren es die Kliniker, welche die pathologische Bedeutung des Wurmaneurysma negierten, während Bollinger (3), Zürn (9), Schlegel (41) u. a. auf die für den Pferdekörper so schädlichen Veränderungen der verschiedenen Entwicklungsstadien des Sklerostomum hingewiesen haben.

Es seien die Angaben verschiedener Autoren hier kurz angeführt:

Auffälligerweise spricht Dieckerhoff (10) dem Wurmaneurysma fast jede pathogene Bedeutung ab, indem er behauptet: „Für die allgemeine Beurteilung der Schädlichkeit der Aneurysmen ist die Tatsache zu beachten, daß bei der großen Mehrzahl der Pferde die Thrombose in den Wurmaneurysmen und insbesondere in denjenigen der vorderen Gekrösarterie keine nachteilige Wirkung hat."

Dieselbe Ansicht vertritt Fröhner (34), indem er in seiner gerichtlichen Tierheilkunde, S. 70, erwähnt: „Da das Wurmaneurysma bei 90—94 pCt. der Pferde vorkommt und meist keine Krankheitserscheinungen bedingt, kann es im allgemeinen als ein erheblicher Fehler nicht bezeichnet werden".

Nach Hutyra und Marek (37) ruft die Thrombose der Gekrösarterie, obzwar die ihr zugrunde liegende Gefäßerkrankung sehr häufig vorkommt, nur verhältnismäßig selten erkennbare Funktionsstörungen hervor.

In ähnlichem Sinne äußert sich Malkmus (38) (S. 562): „Die tatsächliche Beobachtung zeigt, daß das Wurmaneurysma an sich keinen Fehler darstellt, der in der Regel von erheblicher Bedeutung ist oder wird."

Nach Olt (17) beeinträchtigt das bei über 90 pCt. aller Pferde vorkommende Aneurysma verminosum der Art. ileo-coeco-colica an und für sich die Gesundheit nicht, es ist aber eine Gelegenheitsursache zu umfangreichen Thrombosen und Embolien, die unter Umständen schwere Ernährungs- und Funktionsstörungen des Darmes mit tödlichem Ausgange zur Folge haben können."

Wiewohl Buch (39) in seinem „Praktikum der patholog. Anatomie" rundweg die Ansicht vertritt, daß das Wurmaneurysma seinem Wirte im allgemeinen nicht schade, so gibt er doch ganz richtigerweise in nachstehendem Satze zu (S. 56), daß aus der behinderten Blutzufuhr Darmstörungen resultieren können:

„Vom klinischen Standpunkte aus könne man ja allerdings die Möglichkeit zugeben, daß der Blutstrom doch zuweilen behindert sein könne, und zwar dann, wenn die Thrombose sich schneller vergrößere, als die Erweiterung des Aneurysma erfolge, so daß zeitweise nicht genügend Zwischenraum für den Blutstrom vorhanden sei, wodurch wegen Mangel der Blutversorgung des Darmes Sistieren der Peristaltik mit den daran sich anschließenden Anomalien entstehen können."

Alle Beachtung verdient ferner der von Zürn (9) aufgestellte Lehrsatz, daß die meisten Koliken der Pferde indirekt durch Larven des Sklerost. bidentat. veranlaßt werden.

Kitt (22) vindiziert dem Wurmaneurysma eine nicht zu unterschätzende Rolle für die Entstehung von Darmanomalien, indem er sagt:

„Zahlreiche Pferde sind mit einem Aneurysma und Thrombose der Gekröswurzel behaftet und lebten ohne Kolikerkrankung und ohne Darmanomalie dahin, diesetwegen die Bedeutung der Gefäßanomalien zu ignorieren oder zu unterschätzen, geht nicht an."

Schon Bollinger (3) (S. 195, 222, 223, 262) hat betont, daß der parasitierende Aderwurm dem Pferde nicht allein durch Erzeugung eines autochthonen Wurmaneurysma der Gekrösarterien gefährlich werden kann, sondern namentlich auch dadurch, daß im Anschluß hieran, und zwar oft in periodischen Zwischenzeiten thrombotisch-embolische Prozesse zu stande kommen können, welche für das Leben der Pferde äußerst gefahrvolle Koliken zur Folge haben.

Bollinger erklärt 50 pCt. aller tödlichen Koliken für embolische und jede schnell und unerklärlich auftretende Kolik für thrombotisch-embolisch.

Nach Schlegel (41) (S. 55) steht jedenfalls ein Teil der vielen unerklärlichen Krampfkoliken mit Wurmaneurysmen und deren Folgen in ätiologischem Konnex, dabei besitzt das Wurmaneurysma die Bedeutung der Causa morbi, die Erkältung diejenige des Casus morbi. Nach diesem Autor wird fraglos die Gebrauchs-, Arbeits- und Leistungsfähigkeit, sowie der Nähr- und Gesundheitszustand solcher mit beträchtlichen Aneurysmen behafteten Pferde mehr als angenommen herabgemindert. Ferner hebt Schlegel als erster hervor, daß die ätiologisch unaufgeklärte „Schweinsberger Krankheit" großenteils durch Sklerost.-Larven verursacht werde und unter das Kapitel der Sklerostomiasis gehöre.

Die mannigfachen Schädigungen, welchen der Organismus der Pferde nach der Invasion der Sklerostomen ausgesetzt ist, und welche sich in einer Reihe von Krankheitserscheinungen äussern, seien hier einer eingehenden Erörterung unterzogen.

Das nachstehend entworfene Krankheitsbild, das durch das Sklerostomum bidentat. und edentat. hervorgerufen werden kann, habe ich bei solchen Pferden festgestellt, die mit generalisierter Sklerostomiasis behaftet waren. Dieses Krankheitsbild stimmt, wie aus

Nachfolgendem zu ersehen ist, mit den in den Lehrbüchern beschriebenen Erscheinungen der sogenannten „Schweinsberger Krankheit“ überein, weshalb der Schluß durchaus berechtigt ist, daß die „Schweinsberger Krankheit“ nichts anderes als generalisierte Sklerostomiasis vorstellt, eine Ansicht, welche Schlegel (41) eingehend vertreten hat.

Am lebenden Pferde hat man bei Schweinsberger Krankheit vorwiegend folgende Erscheinungen beobachtet: Verminderten und alienierten Appetit, Lecken und Nagen an Holzwänden, Verschmähen des Hafers, schmutzigrote Färbung der Schleimhäute, Gähnen, Niedergeschlagenheit, Kolikanfälle. Hierzu gesellt sich leichter Ikterus, der Puls wird frequenter, es stellen sich dummkollerartige Zufälle, wie Taumeln, Anstemmen mit dem Kopfe, Schlafsucht, Schwanken, Schieben etc. ein. Infolge der chronischen Verdauungsstörungen, wobei Verstopfung mit Diarrhoe abwechselt, tritt zunehmende Abmagerung zu Tage. Die Futteraufnahme sistiert schließlich vollständig; zu diesen Erscheinungen tritt ferner mittelhochgradiges Fieber hinzu. Zuweilen beobachtet man insbesondere nach Futterwechsel (Verkauf) eine vorübergehende Besserung. Unter ödematöser Anschwellung der Extremitäten und starkem Kräfteverfall erfolgt der Tod nach mehreren Wochen bis $^3/_4$ Jahren. In einzelnen Fällen schon am 3. oder 4. Tage.

Die Krankheit soll Pferde aller Altersklassen befallen. In Schweinsberg rafft die Krankheit innerhalb eines Jahres oft sämtliche Pferde eines Stalles hinweg.

Bei der Sektion findet man entzündliche Hyperplasie des interstitiellen und besonders des interlobulären Bindegewebes der Leber mit herdförmiger fettiger Degeneration der Leberzellen. Die Leber ist zuweilen ums Doppelte vergrößert, daneben findet man das Bild des chronischen Magendarmkatarrhs.

Die schädliche Wirkung der Sklerostomen im Darm besteht zunächst in der Verletzung der Mukosa des Darmes durch zahlreiche Bisse, wodurch mechanische Katarrhe bei Vorhandensein vieler Darmsklerostomen eintreten können.

Sklerostomum bidentat. cysticum veranlaßt ferner in der Dickdarmschleimhaut Ulcerationen mit ihren Folgen. Nach Guiart (35) reizen die Parasiten im Darme die Nervenenden und rufen reflektorisch nervöse Störungen hervor. Weiterhin äußern die im Darme schmarotzenden geschlechtsreifen Sklerostomen ihre pathogene Wirkung durch Blutentziehung, die Folgen sind, wenn sie in großer Anzahl im Dickdarm parasitieren, anämische und kachektische Zustände. Anämie und Kachexie treten bei den Pferden besonders dann hervor, wenn es wie bei der generalisierten Sklerostomiasis (siehe S. 333) infolge der Einwanderung der Sklerostomenembryonen und -larven zu Veränderungen der inneren Organe und des Blutes, wie hypertrophischer Leberzirrhose, chronischem Milztumor, umfangreicher Aneurysmen-

bildung, Leukozytose u. s. f. gekommen ist. Solche Pferde bekunden intra vitam allgemeine Mattigkeit und Schwäche, sowie leichtes Ermüden nach geringer Arbeitsleistung. Die Atmung ist mehr oder weniger frequent und angestrengt. Die Schleimhäute sind blaß, anämisch, oft auch gelblich infolge allgemeinen Ikterus und schmutzigrot verfärbt. Der Puls ist beschleunigt und mäßig stark bis schwach, der Herzschlag pochend. Daneben besteht, wie die zahlreich ausgeführten Messungen ergaben, mittelhochgradiges Fieber im Mittel 39,5° C. Zuweilen treten allgemeine Stauungserscheinungen im Blutkreislauf ein, die sich durch ödematöse Anschwellungen der Gliedmaßen äußern. Zur Anämie kann sich ferner Hydrämie und allgemeine Wassersucht hinzugesellen. Die Futteraufnahme ist verzögert und unregelmäßig, das Durstgefühl vermehrt, zeitweise besteht zurückgehaltener oder diarrhoischer Kotabsatz. Die Pferde magern allmählich ab, das Haarkleid wird struppig und glanzlos. Außerdem zeigen diese Pferde mehr oder weniger ausgeprägte zerebrale Erscheinungen, welche der Hauptsache nach in einer deutlichen Depression des Sensoriums, in Störungen des Bewußtseins, wie Tiefhalten des Kopfes, schläfrigem Ausdruck der Augen bei halbgeschlossenen Augenlidern, ferner im Schwanken und Taumeln, tappendem und watendem Gang und Zusammenstellen der Füße unter dem Leibe bestehen.

Unter Zunahme dieser Krankheitserscheinungen können dann die Pferde an allgemeiner Wassersucht oder allgemeiner Erschöpfung zugrunde gehen, falls sie nicht, was meist geschieht, vorher dem Schlachtmesser überliefert werden.

Was den Verlauf der Krankheit betrifft, so ist er ein chronischer und kann sich auf mehrere Monate bis $^3/_4$ Jahre erstrecken. In anderen Fällen nimmt die Krankheit, wie Schlegel beobachtet hat (Berliner T. W. 1907, No. 5, S. 68), schon nach 6 bis 7 Wochen einen tötlichen Ausgang. Bei akutem Verlauf kann sahon nach 1—6 Tagen der Tod eintreten. Bei geringgradiger Invasion, wobei weitgehende Genesung erfolgen kann, werden die Pferde überhaupt nicht deutlich apert oder nur geringgradig krank und erleiden nur eine Beeinträchtigung ihres Ernährungszustandes und ihrer Leistungsfähigkeit.

Die Krankheitserscheinungen, welche die einzelnen, infolge der Einwanderung der Sklerostomen erkrankten Organe hervorrufen, sind folgende und zwar Symptome, welche auf die Leberveränderungen,

die Prozesse in den Lungen und im Wurmaneurysma und auf die graduellen Veränderungen im Blutgefäßsystem zurückzuführen sind:

Die in die Leber „verirrten“ Sklerostomenlarven führen, wie schon erwähnt, bei massenhafter Invasion zu chronischer und produktiver interstitieller Hepatitis mit enormer Volumen- und Gewichtsvermehrung der Leber. Die mannigfachen Funktionen derselben machen es erklärlich, daß Erkrankungen dieses Organes eine bedeutende Rückwirkung auf den Gesamtorganismus durch Ausfall jener physiologischen Funktionen ausüben müssen. Ich erwähne nur die Störung der Gallenbereitung und des Gallenabflusses, worauf die Erscheinungen des allgemeinen Ikterus folgen, wie Gelbfärbung der Schleimhäute, anderseits bewirkt der Mangel an Gallenbildung Störung der Verdauung, wie chronischen Magendarmkatarrh, Appetitlosigkeit, Störung der Defäkation und allgemeine Abmagerung. Fernerhin kann beim Vorhandensein von Herzhypertrophie und -dilatation, sowie von ausgebreiteten Wurmaneurysmen erheblicher chronischer Milztumor die Folge sein. Solche Pferde sind dann leicht müde, abgeschlagen und matt und bleiben bei schwerer Arbeit öfters stehen.

Die erwähnte Herzveränderung entsteht durch die erhöhte Blutdrucksteigerung infolge arterieller Widerstände (exzentrische Herzhypertrophie). In solchen Fällen fand ich das Herz enorm schwer und groß, die Wände des linken Herzens bei vorhandener Hypertrophie ganz erheblich verdickt (6 cm), während im rechten Herzen bei vorhandener Dilatation die Wandung infolge der Ektasie wesentlich dünner war.

Die in großer Anzahl in die Lungen geschwemmten und daselbst die Wurmknötchen verursachenden Larven des Sklerost. bident. bilden einmal einen Ausfall an Atmungsfläche, ferner führen sie zweifellos zur Verminderung der Elastizität der Lungen, wodurch die Atmung und der Gasaustausch erheblich beeinträchtigt werden können.

Kommt es durch die Ansiedelung der Larven des Sklerost. biden. in den Lungenarterien zu embolischen Verstopfungen, wie ich in einem mitgeteilten Falle (S. 316) festgestellt habe, so können dauernde oder vorübergehende Atmungsstörungen eintreten, welche eine besondere Form der Dämpfigkeit darstellen. Solche Pferde bleiben bei angestrengter Arbeit oft stehen, halten nicht aus, atmen beschleunigt und erschwert. Die Nüstern werden trompetenförmig aufgerissnn, die Flanken stark gehoben. Die Ausatmung ist im Vergleiche zur Einatmung eine unverhältnißmäßig lange.

Die klinische Bedeutung des Aneurysma der Gekröswurzelarterien ist zum Teil schon eingangs gewürdigt worden.

Es ist allgemein von Alters her bekannt, daß das autochthone Gekröswurzelaneurysma durch Umwandlung des partiellen Thrombus in einen total obstruierenden, ferner durch Fortsetzung des Thrombus in die fortlaufenden Arterien oder durch Loslösung von Pfröpfen und Bildung von Embolien dem Pferde schädlich werden kann, und daß durch die embolisch-thrombotischen Obturationen der Darmarterien eine besondere Disposition für Kolik geschaffen wird. Die Gefährlichkeit dieser Zustände wird insbesondere durch die Möglichkeit oder Unmöglichkeit von Anastomosen- und Kollateral-Kreislaufbildungen bedingt. Kommen derartige Ausgleiche nicht zustande, so bildet sich im Gefäßgebiet des obturierten Gefäßes hämorrhagische Infarzierung mit ihren Folgezuständen, wie Nekrose, Darmlähmung, Fäkalstase, Gährungen, Gasbildungen, Entzündungen, Axendrehungen, Invaginationen und Rupturen, welche unter dem Bilde der thrombotisch-embolischen Kolik bekannt sind.

Bei den in der preußischen Armee vom Jahre 1895—1904 an Kolik verendeten (5222) Pferden wurden in 284 Fällen d. i. 5,43 pCt. als Ursache Darmlähmung nach Embolie und Thrombose festgestellt. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß dieser Prozentsatz ein viel zu niedriger ist, weil bisher zweckentsprechende pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen. Fraglos sind die unter dem Namen „Krampfkolik" und „periodische Kolik" zusammengefaßten Kolikarten meist embolisch-thrombotischen Ursprungs, und die allgemein als Ursache beschuldigte Erkältung wird nur die Rolle einer Gelegenheitsursache spielen. Hierher werden die zahlreichen Fälle zu zählen sein, in denen es zu plötzlicher embolischer Verstopfung kleiner Gefäßgebiete mit partieller Darmlähmung gekommen war, welche eine vorübergehende Kolik auslöste, die durch Bildung eines Kollateralkreislaufes wieder behoben wurde. Seit einer Reihe von Jahren bin ich wiederholt zur Behandlung eines Pferdes gerufen worden, das in periodischen Zwischenräumen unter den Erscheinungen einer Krampfkolik erkrankte, welche nach meinem Dafürhalten der thrombotisch-embolischen Kolik zuzurechnen ist:

Es handelt sich um einen dunkelbraunen Wallach, 14 Jahre alt, im Besitze des L. B. in O.

Besagtes Pferd litt seit dem 5. Jahre an periodisch wiederkehrender Kolik und ist seit vielen Jahren tierärztlich behandelt worden.

Die Kolikanfälle äußerten sich anfangs in heftiger Weise und dauerten die

ganze Nacht hindurch. In den letzten 4 Jahren traten die Kolikanfälle in leichterem Grade und vorübergehend in Zwischenräumen von 8 Tagen auf. Dabei waren die ausgesprochenen Erscheinungen einer thrombotisch - embolischen Kolik, wie heftige Schmerzensäusserungen, Liegen auf der Seite, Rückenlage, einseitige Unterdrückung der Peristaltik, geringgradige Störung der Defäkation, Sistieren der Futteraufnahme, Besserung nach 1 bis 2 Stunden vorhanden. Erkältungen waren den einzelnen Kolikanfällen nachweislich nicht vorausgegangen.

Die mikroskopische Untersuchung des Kotes ergab das Vorhandensein zahlreicher im folgenden Kapitel näher beschriebener, für das Sklerost. bident. charakteristischer Eier.

Dieses Pferd war daher meines Erachtens mit embolisch-thrombotischer Kolik behaftet, welche, wenn man nur vereinzelt die Anfälle zu beobachten Gelegenheit hat, wie dies in der tierärztl. Praxis häufig der Fall ist, irrtümlich für Krampfkolik gehalten werden könnte.

In zwei zur Beobachtung gelangten Fällen war das Aneurysma der vorderen Gekröswurzel, in welchem sich jeweils zahlreiche Sklerost.-Larven befanden, als Ursprung der auf embolischem Wege zustande gekommenen Thrombose der Becken- und Schenkelarterie anzusehen. In diesen Fällen wurden folgende klinische Erscheinungen ermittelt:

Fall I. betrifft eine 12jährige isabellenfarbige Stute.

Der Besitzer dieses Pferdes bemerkte eines Tages, daß dasselbe bei anstrengender Bewegung im Trabe eine schwankende Haltung des Beckens einnahm, ferner starke Ermüdung und Zittern am ganzen Körper bekundete. Das Pferd war zum Weitergehen nicht zu bewegen und drohte mit dem Hinterteile zusammen zu brechen, dabei zeigte es starken Schweißausbruch. Die Erscheinungen kehrten immer wieder, sowie das Tier zu anstrengendem Dienst gebraucht wurde. Aus diesen Gründen wurde es zur Schlachtung bestimmt.

Fall II. betrifft einen 15jährigen Rappwallach.

Dieses Pferd ist auf dem Wege zum Schlachthof öfters an den Hintergliedmaßen eingeknickt. Da der Ueberbringer dieses Pferdes sich verspätet hatte, wurde dasselbe zu scharfem Trabe angetrieben, wodurch die Krankheitserscheinungen ad maximum gesteigert wurden. Das Pferd zeigte anfangs Schwanken der Hinterhand, schließlich war es zum Weitergehen nicht mehr zu bringen, zitterte am ganzen Körper, brach dann in der Hinterhand zusammen und nahm schließlich hundesitzige Stellung ein, dabei geriet es in starken Schweiß. Nach ungefähr 10 Minuten erholte sich das Pferd wieder. Dieses Verhalten wurde einige Zeit später ein zweites Mal beobachtet.

Vorstehendes Symptomenbild ist identisch mit dem des sog. intermittierenden Hinkens. Die beiden angeführten Fälle bilden weitere Belege dafür, daß das „intermittierende Hinken" auf Embolien der hinteren Aorta bezw. der Schenkel- und Beckenarterien bei gleichzeitig vorhandenem Wurmaneurysma zurückzuführen ist.

Auf die Gefahr der Verblutung durch plötzliche Ruptur dünnwandiger Wurmaneurysmen ist schon in der Einleitung gebührend hingewiesen worden.

Von den Larven des Sklerost. edentat. wissen wir durch die Publikationen Schlegels (41), daß sie tötliche Peritoniten und bei gemeinsamen Weiden und Stallungen bei massenhafter Invasion sogar seuchenhaft auftretende hochfieberhafte und in kurzer Zeit eine letal verlaufende Krankheit (Sklerostomiasis) erzeugen können.

Anschließend will ich hier noch die Schilderung zweier eklatanter Fälle von generalisierter Sklerostomiasis anreihen, bei denen die Erscheinungen der Schweinsberger Krankheit besonders prägnant hervortraten.

Fall I. Es handelt sich um eine 20jährige braune Stute in abgemagertem Nährzustande. Die Initialerscheinungen bestanden in Appetitstörungen, und zwar war der Appetit wechselnd. Später trat eine allmählich zunehmende Abmagerung ein, das Haarkleid verlor seinen Glanz und wurde struppig. Bei der Arbeit bekundete das Pferd leichtes Ermüden und allgemeine Mattigkeit. Die Atmung war etwas beschleunigt. Häufig trat bei der Arbeit allgemeiner Schweißausbruch ein. Die Konjunktiven waren ikterisch verfärbt. Der Puls war frequent (52 Pulse) und schwach, der Herzschlag pochend. Außerdem bestand mittelhochgradiges Fieber (39,6°); ferner zeigte das Pferd dummkollerähnliche Symptome, wie Depression, Auflegen des Kopfes auf die Krippe, Schlafsucht, häufiges Gähnen. Daneben bemerkte man Taumeln und Schwanken in der Hinterhand, sowie ödematöse Schwellungen der Füße; auch abwechselnd Verstopfung und diarrhoische Entleerungen und infolgedessen starkes Durstgefühl wurden beobachtet. Die Dauer der Krankheit betrug $^1/_4$ Jahr.

Fall II. betrifft einen 15jährigen Schimmelwallach.

Dieses Pferd litt seit einem Jahr an chronischem Magendarmkatarrh. Es bestand verminderter und wechselnder Appetit. Das Pferd leckte und nagte viel an den Stallwänden. Dasselbe hatte seine frühere Lebhaftigkeit verloren und war in den letzten Monaten niedergeschlagen. Die Schleimhäute zeigten geringgradige Gelbfärbung, die Temperaturabnahme ergab mittelhochgradiges Fieber (39,4° C.). Puls schwach, Herzschlag pochend. Das Pferd zeigte eigentümliche dummkollerartige Zufälle, wie Schwanken, Schieben, Eingenommenheit der Psyche, Schlafsucht. Ferner traten bei diesem Pferde hin und wieder Kolikanfälle auf, die aber meist leichter Natur waren. Zuweilen war eine kleine Besserung zu bemerken. In den letzten Wochen vor der Schlachtung trat auffällige Abmagerung ein, die Futteraufnahme sistierte fast vollständig, es erfolgte starker Verfall der Kräfte. Die Dauer der Krankheit betrug $^3/_4$ Jahr.

In den letzten Jahren häuften sich die Mitteilungen über die Giftwirkung vieler Parasiten ausserordentlich, sodaß die Annahme qerechtigt war, die Sklerostomen schädigten den Organismus der Pferde noch in anderer Weise, nämlich durch Absonderung eines

Toxins. Ich entschloß mich, in dieser Richtung einige Versuche anzustellen und die Toxinwirkung der Sklerostomen experimentell zu prüfen. Nach dem bekannten Helminthologen von Linstow (33) enthalten viele Helminthen, besonders Cestoden und Nematoden ein Toxin (Leukomaïn oder Ptomaïn), welches in den Wirten eine Zerstörung der roten Blutkörperchen und Reduktion des Hämoglobins hervorruft, es entsteht eine hochgradige Anämie mit Poikilozytose. Die farblosen Blutkörperchen können vermehrt sein, immer aber zeigt sich Eosinophilie derselben. Das Toxin ist ein Blutgift und bedingt einen pathologischen Eiweißzerfall des Gewebes; das durch das Toxin krankhaft veränderte Blut kann Fieber hervorrufen, wie es bei Anwesenheit der Trichina spiralis, Ascaris lumbricoïdes und Trichocephalus dispar beobachtet ist. Das Toxin ist ferner ein Protoplasmagift, das eine Verfettung des Herzens, der Leber, der Nieren und der Musculatur, sowie Milzanschwellung hervorruft. Meist erkrankt das Blut und sekundär das durch das veränderte Blut pathologisch ernährte Zentralnervensystem, endlich auch pathologisch ernährte andere innere Organe.

Aus der Sarcocystitis gigantea, einer Balbianide, ist es gelungen, ein Gift „Sarcocystin" rein darzustellen, mit welchem man durch Einverleibung bei Kaninchen bei kleiner Dosis eine marantische Erkrankung, bei größerer Dosis eine akute und tötlich verlaufende Vergiftung hervorrufen konnte.

Bei Vornahme meiner Tierexperimente verfuhr ich folgendermaßen: Ich benutzte als Versuchstiere Meerschweinchen und Kaninchen, die ich sowohl subkutan als auch intraperitoneal impfte. Das Impfmaterial bestand teils in Larven aus dem vorderen Gekröswurzelaneurysma, teils aus geschlechtsreifen Sklerostomen des Dickdarmes. Die Larven wurden sofort nach der Schlachtung des betreffenden Pferdes verimpft, nachdem sie unter aseptischen Kautelen mit dem Mörser zerrieben worden waren. Die geschlechtsreifen Sklerostomen injizierte ich nur subkutan, vor der Impfung wurden sie durch öfteres Durchziehen durch physiologische Kochsalzlösung von eventuell anhaftenden, nachteiligen korpuskulären Stoffen befreit.

Diese Untersuchungen konnten aus Mangel an Zeit nicht in dem wünschenswerten Umfange vorgenommen werden. Die Versuche ergaben aber eine deutliche Giftwirkung dieser Parasiten bei den Versuchstieren.

Beim Zerreiben der Larven namentlich aber der ausgewachsenen geschlechtsreifen Sklerostomen machte sich bei denselben ein etwas stechender unangenehmer Geruch wahrnehmbar.

Die Versuche führte ich an 4 Meerschweinchen und 3 Kaninchen durch. Während die subkutan geimpften Tiere nachweisbare Vergiftungserscheinungen kaum erkennen ließen, traten solche bei intraperitonealer Applikation deutlich in Erscheinung, denn mit Larven intraperitoneal geimpfte Meerschweinchen und Kaninchen wiesen etwa 5—6 Stunden nach der Injektion Temperaturerhöhungen bis $1^1/_2$ ° C. auf, welche etwa 12 Stunden anhielt; außerdem zeigte sich Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, erhöhte Atemfrequenz und schließlich Abmagerung bei den Versuchstieren. Peritonitische Erscheinungen fehlten. Dieselben Erscheinungen zeigte ein mit geschlechtsreifen Sklerostomen subkutan geimpftes Kaninchen. Ein Meerschweinchen ging an der Vergiftung nach 3 Wochen ein, und zeigte bei der Sektion starke Abmagerung, Anämie und geringgradige Entzündung des Dünndarmes. Die übrigen Versuchstiere zeigten außer den beschriebenen Erscheinungen in der Folgezeit psychische Depression und erhebliche Abmagerung, Erscheinungen, von denen sie sich erst nach 3—4 Wochen erholten.

Zoologischer Teil.

Unter den im Darme des Pferdes schmarotzenden drei Sklerostomenarten fand ich das Sklerost. bidentat. bei weitem am häufigsten und zahlreichsten. Dasselbe stellte bei meinen Untersuchungen überhaupt den am häufigsten vorkommenden Parasiten des Pferdes dar. Bei 70 auf Darmparasiten untersuchten Pferden habe ich Sklerost. bident. 66 mal festgestellt; 55 mal allein und 9 mal gemeinschaftlich mit Sklerost. edentat. und 2 mal zusammen mit Sklerost. quadrident. Sklerost. edent. fand ich nur 1 mal allein und 2 mal mit Sklerost. quadrident. vergesellschaftet, Sklerost. quadrident. ebenfalls nur 1 mal allein.

Das geschlechtsreife Sklerost. bident. parasitiert auf der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes, der Lieblingssitz ist die Blinddarmspitze.

Sklerost. edent. und quadrident. schmarotzen ebenfalls im Blind- und Grimmdarm, mit Vorliebe aber halten sie sich am Uebergang des Blinddarmes in den Grimmdarm auf.

Sklerost. bident. traf ich bald vereinzelt, bald in enormer Anzahl bis zu 25 Exemplaren pro qdm., Chabert hat sie sogar im gesamten Blind- und Grimmdarm in einer Menge von einer Million angetroffen. In Kopulation befindliche Paare sowie mit Vulvafleck

versehene Weibchen konnte ich in den Monaten Oktober, November, Dezember, Januar, Februar und März in großer Anzahl feststellen.

Was das Zahlenverhältnis der männlichen zu den weiblichen Sklerost. anbetrifft, so habe ich bezüglich des Sklerost. bident umfangreiche Untersuchungen angestellt. Nachstehende Tabelle gibt eine Uebersicht über das bei den einzelnen Untersuchungspferden ermittelte numerische Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Sklerost.

Tabelle II.

No.	Anzahl der Männchen	Anzahl der Weibchen	No.	Anzahl der Männchen	Anzahl der Weibchen
1	3	9	16	3	21
2	2	6	17	58	72
3	4	16	18	26	78
4	4	17	19	10	16
5	—	4	20	20	32
6	16	42	21	15	16
7	8	18	22	14	16
8	17	28	23	12	18
9	12	18	24	27	26
10	4	12	25	12	34
11	1	4	26	4	8
12	2	10	27	6	13
13	24	32	28	18	40
14	17	28	29	17	30
15	8	20	30	16	27
Summa	112	264		258	447

370 (112 + 258) : 711 (264 + 447) = 1 : 1,92.

Demnach kommen auf 1 männliches Sklerost. bident. durchschnittlich 2 weibliche, während man bisher annahm, daß die Zahl der Männchen im allgemeinen größer sei (Bollinger, Das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien, S. 14).

Die Größenverhältnisse der 3 Arten der Sklerostomen sind von mir durch zahlreiche Messungen an frischen, dem noch lebenswarmen Darm entnommenen Würmern erhoben worden. Die erhobenen Maße sind folgende:

1. Sklerost. bident.	Weibchen 22—24	mm Länge	und 1,00	mm Dicke
	Männchen 13—17	" "	" 0,75	" "
2. Sklerost. edentat.	Weibchen 33—38	" "	" 2,00	" "
	Männchen 22—26	" "	" 1,5	" "
3. Sklerost. quadrident. . . .	Weibchen 44—47	" "	" 2,25	" "
	Männchen 30—35	" "	" 1,25	" "

Alle drei Arten hat Sticker (18) musterhaft beschrieben, so daß an dieser Stelle füglich auf die Stickersche Beschreibung des histologischen Baues der drei geschlechtsreifen Sklerost.-Arten verwiesen werden kann; weil aber die Eier und Embryonen der drei Sklerost.-Arten, wie schon eingangs hervorgehoben, von den einzelnen Autoren sehr verschieden beschrieben werden, so war es von größter Wichtigkeit, meine Untersuchungen auf die Größe und das Aussehen der Eier und Embryonen von den drei Sklerost.-Arten auszudehnen und zwar in Hinsicht zur Verwertung zwecks der Diagnostik geschlechtsreifer Sklerostomen im lebenden Pferde, denn bisher war man nicht in der Lage, am lebenden Pferde den Nachweis des Vorhandenseins von Sklerostomen zu erbringen, was aber doch für die Besserung und Heilung der an Sklerostomiasis erkrankten Pferde von erster Bedeutung ist.

Um sichere und einwandfreie Resultate zu erzielen, habe ich zwecks näherer mikroskopischer Untersuchungen nur Proben aus dem Darminhalt solcher Pferde verwendet, die außer der gesuchten Sklerostomenart keinen anderen Parasiten beherbergten. Vor allem mußte man mit der häufigen Anwesenheit des Sklerost. tetracanthum rechnen, der nächst dem Sklerost. bident. der am meisten beim Pferde vorkommende Parasit ist. Es bedurfte daher erklärlicherweise vieler Durchsuchungen des gesamten Magen-Darmkanals, bis die betreffende Sklerost.-Art zweckentsprechend und unter Ausschluß von Täuschungen untersucht werden konnte.

Für meine Untersuchungen entnahm ich mit drei gespreizten Fingern jedesmal drei Proben aus dem Inhalt des Blinddarmes, des Grimmdarmes und des Mastdarmes und verbrachte sie in ein Spitzglas, in welches ein umgekehrter Lampenzylinder gestellt worden war, und begoß den um den Lampenzylinder und innerhalb des Spitzglases postierten Darminhalt mit ein wenig verteiltem Wasser. Da sich nun die Sklerostomeneier und -Embryonen auf die großen Darmingesta in spärlicher Weise verteilen, selbst wenn das Pferd zahlreiche Sklerostomen besitzt, so kann nur nach dieser meiner Methode des Sekandierens mit Erfolg mikroskopisch untersucht werden. Man verfährt so, daß die aus dem Darminhalte infolge der Schwere in die Spitze des Spitzglases herabgeschwemmten Eier und Embryonen mit einer langen Pipette durch die Oeffnung des aufgesetzten Lampenglases aus dem Grunde der Glasspitze heraufgeholt, auf einen Objektträger verbracht und mikroskopisch untersucht werden.

Anatomische Beschreibung und Entwicklung der Eier und Embryonen des Sklerostomum bidentatum.

Die Eier des Sklerost. bident., welche ich in vorstehend angegebener Weise sowohl in frisch abgesetztem, als auch in älterem Kote, und zwar ebenso leicht und sicher wie im Darminhalte, nachweisen konnte, sind von ovaler Gestalt, je nach dem Furchungsstadium etwas länger und dann im Querdurchmesser dünner oder etwas kürzer und dann in der Mitte mehr ausgebaucht. Die Farbe ist gelblichbraun bis graubraun, die Eihülle ist homogen, glashell und durchsichtig, doppelt konturiert. Die Länge der Sklerostomeneier beträgt nach Neumann (11), von Rátz (14) und Korbelius (15) 0,080—0,092 mm, die Breite 0,043—0,055 mm; nach Poeppel (13) sind die Eier 0,0825 mm lang, 0,050 mm breit, nach Sticker (20) nur 0,056—0,057 mm lang und nur 0,030—0,045 mm breit. Wahrscheinlich haben diese Autoren die Eier von den drei verschiedenen Sklerostomenarten untersucht, da die Größenangaben so auffallend verschieden sind.

Die von mir auf grund zahlreicher Messungen ermittelte Länge der Eier des Sklerost. bident. beträgt 0,0792—0,086 mm, die Breite 0,043—0,046 mm.

Die Eier werden in den ersten Furchungsstadien von den Weibchen abgesetzt. Das Weibchen des Sklerost. bident. ist also ovipar. Die erste Veränderung, die infolge der Befruchtung in den Eiern eintritt, besteht in der Bildung der Eihaut und der Verdichtung der Dottermasse, indem sich die körnige Substanz, die ursprünglich den ganzen Innenraum des Eies ausfüllte, zusammenzieht, so daß zwischen ihr und der Eischale ein heller Zwischenraum entsteht, dann vereinigen sich Eikern (siehe Tafel XI, Fig. 1, ek) und Spermakern (Fig. 1, sk). Der darauf entstandene bisquitförmige Kern schnürt sich ein und teilt sich. Diese Teilung bildet die Einleitung zur Teilung der gesamten Dottermasse. Die beiden neu entstandenen Kerne rücken in der Längsachse des Eies auseinander und die Dotterballen gruppieren sich um dieselben; hieraus entsteht das 2 zellige Stadium (Fig. 2). Durch Wiederholung dieses Furchungsprozesses entstehen dann das 4 zellige, das 8 zellige, das 16-, 32-, 64-, 128 zellige Stadium (Fig. 3, 4, 5, 6, 7). Auf dem Wege der fortgesetzten Dotterteilung entsteht schließlich ein geformter, die Gestalt des künftigen Embryo andeutender Zellhaufen, aus welchem sich der geschwänzte Embryo bildet (Fig. 8). Man bemerkt jetzt an der embryonalen Figur ein dickes Kopfende und ein dünnes Schwanzende. Durch Strecken bekommt der heranwachsende Embryo eine schlanke und durchsichtige Körperform (Fig. 9) und durchbricht dann die Eischale. Der ausgeschlüpfte Embryo ist sehr eigenbeweglich, indem er ringförmige und schlängelnde und auch rotierende Bewegungen ausführt. Diese Entwicklungsstadien waren besonders gut an künstlichen Kulturen zu studieren, die ich in der Weise herstellte, daß ich Kot, welcher nur Eier des Sklerost. bidentat. enthielt, in Gläser verbrachte,

welche ich durch Umwicklung mit schwarzem Papier vor der Einwirkung des Lichtes schützte und bei Erhaltung der entsprechenden Feuchtigkeit der gewöhnlichen Zimmertemperatur in der Nähe des Ofens aussetzte. Schon nach 2 Tagen konnte ich in Kulturen von frischem Pferdekot lebhaft bewegliche Embryonen nachweisen, die folgende Merkmale zeigen: Der Kopf der ausgeschlüpften Embryonen (Fig. 10 u. 11) ist abgerundet, um die Mundöffnung sind kleine Papillen zu sehen. Der Vorderkörper des Embryo ist nach vorn verjüngt, nimmt allmählich an Dicke zu und zwar in der Weise, daß er im hinteren Drittel die größte Dicke erreicht, von hier ab sich plötzlich verschmälert, um in einem auffallend langen, sich zuspitzenden, etwas gebogenen Schwanze zu endigen. Das Schwanzende ist nahezu ebenso lang, wie der übrige Teil des Körpers. Die Fortsetzung der Mundöffnung bildet eine schmale, walzenförmige Röhre, die in die allmählich sich erweiternde Speiseröhre übergeht, welche am hinteren Ende etwas anschwillt. Ferner wird der Darm sichtbar, der einen gekörnten glänzenden Stoff enthält und in den ebenfalls sichtbaren After ausmündet.

Der Embryo ist nach Baillet (2) 0,34—0,50 mm lang, nach von Rätz (14) und Korbelius (15) 0,714—0,81 mm lang, 0,024 bis 0,026 mm breit. Nach meinen Messungen beträgt die Länge des Embryo des Sklerost. bident. 0,816 mm, die Breite 0,0216 mm, Länge des Schwanzendes 0,35 mm.

Vorstehend beschriebene Embryonen vermochte ich wiederholt im Inhalt des Dickdarmes und — was in diagnostischer Beziehung von Bedeutung ist — auch leicht und sicher im Kote nachzuweisen.

Die Embryonen des Sklerost. bident. machen in der Folgezeit eine Häutung durch (nach Baillet (2) nach 15 bis 20 Tagen), die mit einer Metamorphose verbunden ist. Der Embryo wird jetzt zur „Rhabditisform" und sehr widerstandsfähig. Solche „Rhabditisformen" war ich gleichfalls in der Lage, nach der oben angegebenen Methode im Darminhalt sowie in den Fäzes leicht und sicher festzustellen. Sie zeigen folgende Eigentümlichkeiten (Fig. 12 und 13): der Kopf der „Rhabditisformen" ist abgerundet und mit kleinen Papillen versehen, der Vorderkörper der „Rhabditisformen" ist gegen das Kopfende weniger verschmälert als derjenige des Embryo. Ihr Körper ist nahezu walzenförmig und erreicht am Uebergang des ersten in das zweite Drittel seine größte Dicke, welche er gleichmäßig bis zum Beginn des hinteren Drittels beibehält, von hier ab wird der Körper dünner und endet allmählich in einem gebogenen und (im Gegensatz zu der embryonalen Form) kürzeren Schwanzteil. Der Oesophagus bildet eine sich allmählich nach hinten erweiternde Röhre, die flaschenförmig anschwillt und in den kugelig geformten Pharynx (Pharyngealbulbus, Fig. 13 Ph.) übergeht. Zwischen dem Pharyngealbulbus (auch Muskelmagen genannt) und dem Oesophagus befindet sich eine Einschnürung. Im Inneren das Pharyngealbulbus sind drei chitinige,

klappenartige, zahnähnliche Gebilde (Pharyngealzähne) (Fig 13 Phz.) zu erkennen. Im Pharyngealbulbus ist die radiär angeordnete Muskulatur zu sehen. Der breitere Pharyngealbulbus ist in das Vorderende des schmäleren Chylusdarmes eingesenkt. Das breitere Vorderende des Darmes verjüngt sich zunächst etwas, worauf dann der Darm in gleichweitigem Lumen nach hinten verläuft, um dann verschmälert durch den seitlich gelegenen After am Körperhinterende vor Beginn der Schwanzspitze nach außen zu münden. Die Länge der „Rhabditisform" beträgt 1,445 bis 2,125 mm, die Breite 0,034 bis 0,068 mm.

Die Eier und Embryonen vom Sklerostomum edentatum und quadridentatum konnte ich, so wünschenswert dies zum Vergleiche gewesen wäre, nicht untersuchen und beschreiben, da die von mir sezierten Pferde stets neben Sklerostomum edentatum und quadridentatum auch das Skerostomum bidentatum enthielten, so daß ich über diesbezügliches einwandfreies Material nicht verfügte.

Gut konservierte Dauerpräparate der Eier, Embryonen und „Rhabditisformen" von Sklerostomen lassen sich in folgender Weise herstellen:

Um die in die Mitte des Objektträgers gelegten Embryonen bzw. „Rhabditisformen" herum zieht man mit Kanadabalsam einen Ring oder ein Viereck. In diesen Ring tropft man einige wenige Tropfen einer (mit Eosin leicht rötlich gefärbten) 0,5 proc. Formalinlösung und deckt sorgfältig mit einem Deckglas luftdicht zu. Zwecks Herstellung der Eier zu Dauerpräparaten wurde statt der Formalinlösung physiologische Kochsalzlösung oder dünner Glyzerinleim verwendet.

Bevor ich schließe, habe ich noch zu erklären, daß vorstehende Arbeit im tierhygienischen Institut der Universität in Freiburg i. Br., in welchem ich während des Wintersemesters 1906/07 Vorlesungen gehört und praktizirt habe, entstanden ist. Der Vorstand dieses Institutes, Herr Prof. Dr. M. Schlegel, gab mir die Anregung zur Ausarbeitung des Themas, überwachte meine Untersuchungen immerdar mit großem Interesse und unterstützte mich dabei mit Rat und Tat, wofür ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Auch Herrn Schlachthofverwalter Metz sei für die Ueberlassung vieler instruktiver Präparate bestens gedankt.

Literaturverzeichnis.

1) Schneider, Monographie der Nematoden. Berlin 1866. — 2) Baillet, Art. „Helminthes". Nouv. dict. de méd. de chir. et de l'hyg. vét. VIII. 1866. — 3) Bollinger, Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. München 1870. — 4) Albrecht, Magazin. 1872. S. 177. — 5) van Heill, Tierarzt. 1873. S. 88. — 6) A. Pütz, Kompendium der praktischen Tierheilkunde. 1876. — 7) Leuckart, Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. 1876. — 8) Colin, Mémoires sur le

développement et les migrations des Sklérostomes. Rec. de méd. vét. — 9) Zürn, Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haustiere. 1882. — 10) Dieckerhoff, Spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1888. — 11) Neumann, Traité des maladies parasitaires non microbiennes. Paris 1892. — 12) Railliet, Traité de Zoologie médicale et agricole. Paris 1895. — 13) Poeppel, Ueber das Aneurysma verminosum equi und seine Urheber. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 1897. No. 15 u. 16. — 14) v. Rätz, Ueber die angebliche Ankylostomiase des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. 1899. Bd. 10. S. 49—61. — 15) Korbelius, Beitrag zur Frage über das Verhältnis des Pferdes zur Ankylostomiasis des Menschen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde. 1899. I. Abt. 26. Bd. S. 114 u. 185. — 16) Looss, Die Sklerostomen der Pferde und Esel in Aegypten. Ebenda. 1900. Bd. 27. S. 150 u. 184. — 17) Olt, Die Wanderungen des Strongylus armatus und Folgen seines Schmarotzertums. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1900. No. 43, 44, 45. — 18) Sticker, Die drei Arten des bewaffneten Pallisadenwurmes. Ebenda. 1901. No. 33 u. 34. — 19) Derselbe, Der Aufenthalt von Sklerostomum armatum in der Wand des Dickdarmes. Ebenda. 1901. No. 25. — 20) Derselbe, Untersuchungen über den Bau und die Lebensgeschichte des Sklerostomum armatum. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1901. Bd. 27. — 21) Derselbe, Ueber das Zustandekommen des Aneurysma verminosum equi. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1901. No. 28. S. 274. — 22) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1901. Bd. II. — 23) Bergstrand, A., Svensk Veterinärtidskrift. 1901. 6. Bd. S. 133. — 24) Csokor, Lehrbuch der gerichtlichen Tiermedizin. 1902. — 25) Messineo und Calamida, Das Toxin der Helminthen. Revue véi. 1902. No. 8. — 26) Braun, Tierische Parasiten. 1903. S. 298. — 27) Ellenberger und Braun, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1903. — 28) Marafon, Giornale della R. Soc. ed Accad. Vet. Ital. 1904. p. 129. — 29) Horst Käppel, Die embolischen Verstopfungen der Lungenarterienäste beim Pferde und ihre Einwirkung auf dessen Gebrauchswert. Inaugural-Diss. Leipzig. 1904. — 30) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1904. — 31) Petit, Ueber Aneurysmen. Rec. de méd. vét. 1905. XXXII. p. 273. — 32) Mieckley, Ueber das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie bei Fohlen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkde. 1905. Bd. 31. S. 500—503. — 33) von Linstow, Die durch tierische Parasiten erzeugten toxischen Stoffe. 8. Internat. Kongreß in Budapest 1905. — 34) Fröhner, Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde 1905. — 35) Guiart, Pathogene Wirkung der Parasiten im Darm. Arch. de Parasitol. 1905. — 36) Ellenberger u. Schütz, Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Jahrg. 1896—1905. — 37) Hutyra und Mareck, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1906. S. 70. — 38) Malkmus, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. 1906. S. 562. — 39) Buch, Praktikum der pathologischen Anatomie. 1906. S. 56—61. — 40) Othmar Schnyder, Beitrag zur Kenntnis der Magen-Darmstrongylosis — der sog. Kaltbrändigkeit — des Rindes. — 41) M. Schlegel, Die Sklerostomenseuche (Sklerostomiasis) des Pferdes. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1907. No. 4 u. 5. — 42) Franke, Zur Kasuistik des Aneurysma verminosum beim Pferde. Ebenda. Jahrg. 1901. No. 11. S. 178.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI.

Figur 1-9. Schematische Zusammenstellung verschiedener Entwicklungstadien von Eiern des Sklerostomum bidentatum (Vergröß. 320, Zeiß Objekt. D. Ok. 3) ek Eikern, sk Spermakern.

Figur 10. Embryo des Sklerost. bident. (Vergröß. 75, Zeiß Objekt. A. Ok. 3) c Cuticula, l Leibeshöhle, oe Oesophagus, d Darm, a After.

Figur 11. Derselbe Embryo (Vergröß. 320, Zeiß Objekt. D. Ok. 3) p Papillen, c Cuticula, l Leibeshöhle, oe Oesophagus, d Darm, a After.

Figur 12. Rhabditisform des Sklerost. bidentat. (Vergröß. 75, Zeiß Objekt. A. Ok. 3) p Papillen, c Cuticula, l Leibeshöhle, oe Oesophagus, Ph. Pharynx, d Darm, a After.

Figur 13. Vorderende dieser Rhabditisform (Vergröß. 320, Zeiß Objekt. D. Ok. 3) p Papillen, c Cuticula, l Leibeshöhle, oe Oesophagus, Ph. Pharyngealbulbus, Phz. Pharyngealzähne, d Chylusdarm.

Referate und Kritiken.

Viehseuchen und Herdenkrankheiten in Deutsch-Südwest-Afrika und ihre Bekämpfung. Ein Leitfaden für Tierärzte, Offiziere und Farmer. Von H. Jacobsen. Verlag von R. Schoetz. Berlin. Preis gebunden M. 2,50. 104 Seiten.

Verf. bespricht sämtliche ansteckenden Krankheiten der Haustiere, die in Südwest-Afrika bisher beobachtet sind und schließt daran noch die hauptsächlich in Betracht kommenden Vergiftungen. In sehr kurzer Weise schildert derselbe bei jeder einzelnen Krankheit die klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen, geht dann auf die Diagnose und Behandlung über, um am Ende jedes Kapitels die Vorbeuge, die etwa in Frage kommende Impfung und die nach seiner Ansicht wirkungsvollen und wünschenswerten veterinärpolizeilichen Maßnahmen zu erwähnen. Dietrich.

Grundriß der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Von Dr. B. Malkmus, Professor der spez. Pathologie und Therapie, Dirigent der med. Klinik der tierärztlichen Hochschule in Hannover. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 57 Abbildungen und einer Farbentafel. Verlagsbuchhandlung von Dr. Max Jänecke in Hannover. Preis gebunden M. 5,00. 224 Seiten.

Auch die neue Auflage zeigt die Vorzüge ihrer Vorgänger: eine gedrängte Kürze, ohne daß darunter die Klarheit der Darstellung zu kurz gekommen ist, und eine Uebersichtlichkeit in der Anordnung des Stoffes, die es auch dem Anfänger leicht macht, sich zu orientieren. Dabei finden wir bei den spezifischen diagnostischen Hilfsmitteln die neuesten biologischen Reaktionen kurz, aber verständlich dargestellt und richtig bewertet.

Daß das Buch in der tierärztlichen Literatur eine sehr gute Aufnahme gefunden hat, beweist seine Uebertragung in die französische und englische Sprache, und so wird es auch weiterhin seinen Anhängerkreis nicht nur unter den Studierenden, sondern auch unter den Praktikern vergrössern, die in schwierig zu deutenden Fällen sich jederzeit mit gutem Erfolge in dem Buche Rat holen werden.

Die Ausstattung des Buches und die Ausführung der Abbildungen seitens der Verlagsbuchhandlung ist eine vorzügliche. Dietrich.

Die geburtshilfliche Entwicklung von Kälbern, die im Verhältnis zum Raum der Geburtswege zu groß sind, mit besonderer Berücksichtigung der Embryotomie. Von Dr. Lindhorst-Delmenhorst.

Verf. hat in vorliegender Abhandlung seine reichen Erfahrungen bei der geburtshilflichen Entwicklung von Kälbern, die im Verhältnis zum Raum der

Geburtswege zu groß sind, speziell der sogenannten Doppellender veröffentlicht. Wenn er auch damit auf dem Gebiete der Embryotomie im allgemeinen nichts Neues bietet, so ist das kleine Schriftchen für Praktiker immerhin bemerkenswert und gibt Anregung, die empfolenen Methoden gegebenenfalls anzuwenden.

Mießner.

Genußmittel — Genußgifte? Betrachtungen über Kaffee und Tee auf Grund einer Umfrage bei den Aerzten. Von Dr. med. W. Röttger, Berlin. Mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Alb. Eulenburg, Berlin. Verlag von Elwin Staude, Berlin W.35. Pr. 1 M.

In dem für jedermann höchst lesens- und beachtenswerten Büchelchen gelangt der Verf. auf Grund einer Fülle von Material, das z. T. auf Selbstbeobachtungen beruht, zum bei weitem größten Teil aber auf seine Umfrage hin ihm von ärztlichen Autoritäten und von Prakrikern zugegangen ist, und worin auch scharfe Hiebe gegen den Alkohol und das Nikotin fallen, zu folgendem Schluß: „Tee und Kaffee — ersterer weniger, letzterer aber ganz besonders — sind in stärkeren Aufgüssen unbedingt auch gesunden Organismen schädlich; selbst in schwächeren Aufgüssen schaden sie Kindern, Blutarmen, Nervösen und Herzkranken und tragen, wenn sie bei der ärmeren Bevölkerung in großen Mengen über den ganzen Tag verteilt, wenn auch nur dünn, getrunken werden, dazu bei, eine Unterernährung zu begünstigen".

Zum Schluß wird eine größere Anzahl Kaffeesurrogate aufgezählt, von denen als das empfehlenswerteste Kathreiners Malzkaffee bezeichnet wird.

Reißmann.

Das Schmarotzertum im Tierreich und seine Bedeutung für die Artbildung. Von L. v. Graff. Leipzig 1907. (Bd. 5 der Sammlung: Wissenschaft und Bildung.) IV und 132 Seiten; gebunden 1,25 M.

Der berühmte Grazer Zoologe gibt in dem kleinen, mit zahlreichen Abbildungen versehenen Buch eine für weite, nicht bloß für Fachkreise bestimmte Darstellung des Schmarotzertums im Tierreich. Es handelt sich nicht bloß um eine systematische Uebersicht der ekto- und endoparasitisch lebenden Formen, sondern — und darauf legt Verf. offenbar das Hauptgewicht — um eine zusammenfassende Darstellung der den Parasitismus veranlassenden biologischen Momente. Die Ursachen werden erörtert, welche hie und da zur Annahme der parasitischen Lebensweise geführt haben und die Wirkungen werden klargelegt, welche das Aufgeben der selbständigen Lebensführung auf die Organisation der einzelnen Formen ausüben musste.

So stellt das Büchlein eine kurzgefasste, populär gehaltene Naturgeschichte des tierischen Parasitismus dar. Der geistreiche Verfasser wirkt selbstverständlich höchst anregend auf Laien wie auf Fachmänner und die Lektüre des Werkchens gewährt auch, dank der formvollendeten Darstellung, einen ästhetischen Genuß.

Rawitz.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XIII.

Aus dem Hygienischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.

Versuche der Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose nach dem Behringschen Verfahren.

Bericht I.

Von

Prof. Dr. **Dammann** in Hannover.

Es ist allgemein bekannt, dass Herr von Behring in Marburg das Ziel der Tilgung oder wenigstens einer Beschränkung der Rindertuberkulose dadurch zu bewerkstelligen hofft, daß er die Kälber in den ersten Lebenswochen immunisiert. Er gibt sich der Erwartung hin, daß die so immunisierten Kälber für ihre ganze Lebenszeit gegen eine Tuberkuloseinfektion geschützt bleiben und will auf diese Weise eine gesunde und gesund bleibende Nachzucht heranziehen. Nach verschiedenartigen Vorversuchen hat er sich dem Verfahren zugewendet, Kälbern im Alter von 3 Wochen bis 4 Monaten je eine Immunisierungs-Einheit (I.-E.) in Trockenform übergeführter menschlicher Tuberkelbazillen (Trocken-Tb.) in die Jugularvene einzuspritzen und darauf frühestens 12 Wochen später eine zweite intravenöse Einspritzung von 5 I.-E. folgen zu lassen. Die Dosis von 1 I.-E. soll in der Regel stets 0,004 gr. Trocken-Tb., die für die Zweitimpfung anzuwendende Dosis von 5 I.-E. also 0,02 gr. Trocken-Tb. entsprechen. Der von v. Behring mit dem Namen Bovovaccin belegte Impfstoff, welcher durch die Firma Dr. Siebert und Dr. Ziegenbein in Marburg a. d. Lahn und vom März 1905 ab vom Behringwerk-Marburg geliefert wird, soll die Tuberkelbazillen in noch lebensfähigem Zustande enthalten und 30 Tage nach seiner Herstellung für die Erfüllung seiner Aufgabe wirksam bleiben. Zum Zwecke der

Einspritzung wird er in steriler einprozentiger Kochsalzlösung zu einer gleichmässigen Emulsion verrieben und zwar dergestalt, dass die Dosis für die Erstimpfung (1 I.-E.) in 2 ccm, die Dosis für die Zweitimpfung (5 I.-E.) in 10 ccm Kochsalzlösung enthalten ist.

Für die zu impfenden Kälber wird nichts weiter verlangt, als dass sie ohne äussere Krankheitserscheinungen sind; einer Prüfung derselben auf Freisein von Tuberkulose mittels der Tuberkulinprobe bedarf es nach von Behring nicht, auch dann nicht, wenn die Tiere einem notorisch durch Tuberkulose verseuchten Bestand angehören.

Ob den Tieren durch die zweimalige Impfung ein Tuberkuloseschutz verliehen ist, läßt sich in zweifach verschiedener Weise prüfen: entweder dadurch, daß man denselben und gleichzeitig auch nicht schutzgeimpften Kontrolltieren nach Ablauf von einigen Monaten oder auch später eine virulente Kultur von Rindertuberkelbazillen (Perlsuchtbazillen) entweder in die Jugularvene oder unter die Haut spritzt und dem entgegensieht, ob die Kontrolltiere hiernach schwer erkranken oder gar in einigen Wochen sterben und bei der Sektion ausgebreitete Tuberkulose zeigen, während die schutzgeimpften Tiere höchstens geringgradig erkranken und wenn sie später getötet sind, bei der Sektion frei von Tuberkulose befunden werden. Oder man kann die Prüfung in der Weise bewerkstelligen, daß man die schutzgeimpften Tiere in tuberkulös durchseuchte Bestände hineinbringt, sie so der natürlichen Infektion aussetzt und abwartet, ob sie im Laufe ihres Lebens an Tuberkulose erkranken oder ob sie, wenn sie später geschlachtet werden oder sterben, keine tuberkulösen Veränderungen aufweisen.

Nachdem Herr von Behring sein Verfahren bekannt gegeben und als wirksam empfohlen, wurde ich von dem Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten beauftragt, in dem Hygienischen Institut der hiesigen Hochschule Versuche mit demselben vorzunehmen. Zur Ausführung dieser Versuche brachte ich die für sie angekauften Kälber unter teilweiser Abänderung des Verfahrens und unter Vervollständigung des Planes nicht in zwei, sondern in vier Gruppen. Die Abänderung bestand darin, daß ich nicht bloß, wie von Behring vorgeschlagen hat, solche Kälber zu den Versuchen verwendete, welche nur äußerlich gesund erschienen, sondern zum Teil auch solche, welche aus dem notorisch tuberkulosefreien, von mir selbst tuberkulosefrei gemachten Bestande des Gutes Köthenwald stammten und obendrein noch der Tuberkulinprobe unterworfen wurden. Eine Vervollständigung

des Versuchsplanes nahm ich aber insofern vor, als ich zugleich eine Prüfung der von Behring'schen Annahme für geboten erachtete, dass die Tiere sich fast ausschliesslich im jugendlichen Alter mit Tuberkulose infizieren und demgemäss auch eine Anzahl von ganz jungen und von älteren, aus tuberkulosefreiem Bestande bezogenen und mit Tuberkulin vorher geprüften Rindern in tuberkulosedurchseuchte Bestände hineinbrachte.

Hiernach schied ich folgende Gruppen:

Gruppe A. (Kälber aus tuberkulosefreiem Bestande und vorher mit Tuberkulin geprüft): 6 Kuhkälber — der Schutzimpfung zu unterwerfen —, 3 Kuhkälber — Kontrolltiere. —

Gruppe B. (Kälber als äußerlich gesund gekauft und nicht mit Tuberkulin geprüft): 4 Kuhkälber — der Schutzimpfung zu unterwerfen —, 2 Kuhkälber — Kontrolltiere. —

Gruppe C. (Kälber zum Teil aus tuberkulosefreiem Bestande und mit Tuberkulin geprüft, zum Teil nur als äußerlich gesund gekauft und nicht mit Tuberkulin geprüft): 3 Bullenkälber und 1 Schafbock — der Schutzimpfung zu unterwerfen. —, 3 Bullenkälber und 1 Schaf — Kontrolltiere. —

Gruppe D. (Zur Prüfung der von Behring'schen Annahme, daß die Tiere sich fast ausschließlich im jugendlichen Alter mit Tuberkulose infizieren. Tiere aus tuberkulosefreiem Bestande bezogen und mit Tuberkulin geprüft): 3 Starken, beim Ankauf etwa 1 Jahr alt, 3 Kuhkälber, erst bei der Weggabe in die Tuberkuloseställe zu kaufen. Schutzimpfungen dieser 6 Tiere finden nicht statt.

Die Tiere der Gruppen A und B sind zum Teil mit Bovovaccin geimpft und weiterhin gemeinsam mit den Kontrolltieren und mit den Tieren der Gruppe D auf zwei Güter, Grohnde bei Emmerthal a. d. Weser und Jeinsen bei Nordstemmen, verteilt worden, um in den dortigen Ställen der natürlichen Infektion ausgesetzt zu bleiben. Die Versuche mit ihnen sind noch nicht abgeschlossen; über sie wird später berichtet werden. Abgeschlossen sind dagegen die Versuche mit den Tieren der Gruppe C, welche auch nach der Ausführung der Schutzimpfung in dem Hygienischen Institut verblieben und hier der künstlichen Infektion unterworfen wurden. Der nachstehende Bericht beschäftigt sich allein mit diesen.

Schutzimpfungen mit Bovovaccin und Prüfung durch spätere künstliche Infektion.

Wie aus der obigen Zusammenstellung (Gruppe C) ersichtlich, sind es vier Tiere — 3 Bullenkälber und 1 Schafbock —, welche diesen Versuchen dienten. Zur Prüfung der Wirksamkeit der Schutzimpfung wurden ebenfalls 4 Tiere — 3 Bullenkälber und 1 Schaf — verwendet.

Die Kälber wurden in einem sorgfältig desinfizierten Stall des Hygienischen Instituts, jedes in einer besonderen Bucht, anfangs frei herumlaufend, später angebunden, untergebracht.

Um jede Möglichkeit einer Verwechselung auszuschliessen, wurden sie nicht nur mit der Ohrmarke versehen, sondern auch auf beiden Körperseiten photographiert.

Während der ganzen Dauer des Versuchs bis zur Vornahme der künstlichen Infektion ward peinlich darauf Bedacht genommen, daß eine Uebertragung der Tuberkulose durch Berührung mit anderen Tieren oder durch Zwischenträger vermieden werde.

In den ersten Wochen der Versuchsdauer wurden sie mit sterilisierter Vollmilch, dann mit sterilisierter Magermilch unter Zugabe von Leinsamenschleim, weiterhin mit Heu, Haferschrot und Wasser ernährt.

Eins der zu impfenden Kälber (No. 57), welches aus einem tuberkulosefreien Bestande stammte, und die Kontrollkälber wurden vor dem Beginn des Versuches mit ihnen der Tuberkulinprobe unterworfen; bei den beiden anderen Schutzimpfkälbern, die nur als äusserlich gesund gekauft waren, unterblieb dieselbe.

Der Schafbock und das Kontrollschaf wurden im Hinblick auf die Tatsache, daß bei Schafen eine natürlich entstandene Tuberkulose kaum jemals vorkommt, auch bei den zahlreichen Versuchsschafen des Hygienischen Instituts noch niemals beobachtet ist, in ihrem bisherigen Stall, gemeinsam mit anderen Schafen belassen. Um sie jederzeit leicht zu erkennen, wurden ihnen beide Ohrzipfel abgeschnitten.

Die Impfung erfolgte in der vorschriftsmässigen Weise nach Abschneiden der Haare und Desinfizieren des Impffeldes mit zweiprozentiger Lysollösung durch Einspritzen der Emulsion in die vor dem Einstechen der Hohlnadel unterwärts komprimierte Jugularvene.

Bevor die Schutzimpfung ausgeführt wurde, ward an zwei voraufgehenden Tagen sowie am Tage der Impfung und nach derselben so lange, bis die Körperwärme zur Norm zurückgekehrt war und Störungen des Allgemeinbefindens sich nicht mehr zeigten, die Temperatur täglich zweimal morgens und abends mit einem Maximalthermometer im Mastdarm aufgenommen. Nach der künstlichen Infektion wurden die geimpften sowohl als auch die Kontrolltiere täglich einer einmaligen bzw. zweimaligen Temperaturmessung unterzogen. Außerdem erfolgten Körpergewichtsbestimmungen der Versuchstiere in kürzeren oder längeren Pausen.

Versuch I.

Impfkalb No. 57. — Kontrollkalb No. 53.

a) Versuchskalb 57 ist geboren am 11. XII. 1903, männlich, schwarzbunt mit Stern.

Am 19. I. 04 wurde es mit Tuberkulin geprüft mit folgendem Ergebnis:

	Vor der Impfung 19. I. 04 abds.		Nach der Impfung 20. I. 04					
Stunden	9 Uhr morgs.	10 Uhr abds.	7	9	11	1	3	5
Temperatur	40,2	40,3	39,6	39,6	39,4	40,0	40,4	40,2

Die Prüfung ließ sonach auf Freisein von Tuberkulose schließen.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
1904	m. 40,2			4. „	m. 39,2		
19. Januar	ab. 40,4				ab. 39,4		
20. „	m. 39,6			5. „	m. 39,3		
	ab. 40,0				ab. 39,7		
21. „	m. 39,3	135	1)	6. „	m. 39,5		
	ab. 39,3				ab. 39,7		
22. „	m. 39,6			7. „	m. 39,2		
	ab. 39,8				ab. 39,5		
23. „	m. 39,9			8. „	m. 39,0		
	ab. 39,9				ab. 39,1		
24. „	m. 39,7			9. „	m. 39,0		
	ab. 39,9				ab. 38,9		
25. „	m. 39,4			10. „	m. 38,7	230	
	ab. 39,1				ab. 39,6		
26. „	m. 38,8			11. „	m. 39,3		
	ab. 39,3				ab. 39,3		
27. „	m. 39,2			26. „		259	
4. Februar		141		10. Juni		273	
18. „		160		30. „		291	
3. März		180		22. Juli		304	
17. „		190		8. August		312	
31. „		199		15. „	39,7		3)
14. April		203		16. „	39,3		
28. „		217		17. „	39,4		
29. „	m. 39,0			18. „	39,6		
	ab. 39,1			19. „	39,5		
30. „	m. 38,8		2)	20. „	39,4		
	ab. 40,0			21. „	39,1		
1. Mai	m. 39,7			22. „	38,7		
	ab. 39,8			23. „	39,4		
2. „	m. 39,6			24. „	39,1		
	ab. 39,5			25. „	39,3		
3. „	m. 39,9			26. „	38,9	330	
	ab. 39,7			27. „	39,1		

1) Einspritzung von 1 J.-E. (Operations-Nr. der Bezugsstelle XVII) in die linke Jugularvene.

2) Einspritzung von 5 J.-E. (Operations-Nr. XXVI) in die linke Jugularvene.

3) Einspritzung von 5 ccm einer 1 proz. Aufschwemmung einer Perlsuchtbazillen-Reinkultur in physiologischer Kochsalzlösung subkutan vor dem linken Buggelenk. Die Reinkultur — unser Stamm XIII — war 6 Wochen auf 5% alkalischem Glycerin-Agar gewachsen.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
28. August	38,8		
29. "	39,0		
30. "	39,2		
31. "	38,9		
1. September	39,3		
2. "	39,1		
3. "	39,4		
4. "	38,8		
5. "	39,1		
6. "	39,3		
7. "	39,1		
12. "	38,7		
13. "	38,9		
14. "	38,6		
15. "	38,5	350	
16. "	38,8		
17. "	38,5		
18. "	38,7		
19. "	38,5		
20. "	38,3		
21. "	38,6		
22. "	38,9		
23. "	38,5		
24. "	39,0		
25. "	38,8		
26. "	38,9		
27. "	38,4		
28. "	38,5		
29. "	38,6		
30. "	39,1		
1. Oktober	38,9		
2. "	39,0		
3. "	38,8		
4. "	38,8		
5. "	39,0		
6. "	39,1		
7. "	39,5		
8. "	38,9		
9. "	39,2		
10. "	39,0		
11. "	38,8		
12. "	38,9	366	
13. "	39,0		
14. "	38,7		
15. "	38,9		
16. "	38,6		
17. "	38,8		
18. "	38,9		
19. "	39,0		
20. "	38,6		
21. "	38,5		
22. "	38,5		
23. "	38,8		
24. "	38,6		

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
25. Oktober	38,9		
26. "	38,7		
27. "	38,6		
28. "	38,5		
29. "	38,7		
30. "	38,9		
31. "	38,6		
1. November	38,8		
2. "	38,5		
3. "	38,8		
4. "	39,4		
5. "	39,7		
6. "	39,5		
7. "	39,9		
8. "	39,6		
9. "	39,3		
10. "	39,5		
11. "	39,8		
12. "	39,4		
13. "	39,1		
14. "	39,3		
15. "	39,0	380	
16. "	39,1		
17. "	39,2		
18. "	39,0		
19. "	39,1		
20. "	39,5		
21. "	39,3		
22. "	39,1		
23. "	39,0		
24. "	39,2		
25. "	38,4		
26. "	39,4		
27. "	39,0		
28. "	39,2		
29. "	39,3		
30. "	39,1		
1. Dezember	39,4		
2. "	39,5		
3. "	39,2		
4. "	39,0		
5. "	39,6		
6. "	39,2		
7. "	39,3		
8. "	39,4		
9. "	39,0		
10. "	39,4		
11. "	39,2		
12. "	39,0		
13. "	39,4		
14. "	39,3		
15. "	39,1		
16. "	39,1		
17. "	39,5	408	

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
18. Dezember	39,2		
19. "	39,0		
20. "	39,3		
21. "	39.4		
22. "	39,3		
23. "	39.1		
24. "	39,5		
25. "	39,3		
26. "	39,1		
27. "	39,4		
28. "	39,6		
29. "	39,4		
30. "	39,3		
31. "	39,1		
1905			
1. Januar	39,3		
2. "	39,0		
3. "	39,4		
4. "	39,2		
5. "	39,5		
6. "	39,4		
7. "	39,2		
8. "	39,3		
9. "	39,1		
10. "	39.5		
11. "	39,0		
12. "	39,6		
13. "	39,4		
14. "	39,3		
15. "	39,4	441	
16. "	39,5		
17. "	39,3		
18. "	39,4		
19. "	39,1		
20. "	39,3		
21. "	39,0		
22. "	39,5		
23. "	39,4		
24. "	39,5		
25. "	39,1		
26. "	38,9		
27. "	39,3		
28. "	38,8		
29. "	39,0		
30. "	38,8		
31. "	38,7		

Tuberkulinprüfung.

	Vor der Impfung 30. I.		Nach der Impfung 31. I.			
Stunde	5	10	7	9	11	1
Temp.	38,7	38,8	38,6	39,5	40,7	41,1

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
1. Februar	39,3		
2. "	38,8		
3. "	38,6		
4. "	38,7		
5. "	38,5		
6. "	38.9		
7. "	39,0		
8. "	38,9		
9. "	38,6		
10. "	38,8		
11. "	39,0		
12. "	38,9		
13. "	39,0		
14. "	38,6		
15. "	39,0	489	
16. "	38,7		
17. "	38,5		
18. "	38,9		
19. "	38,7		
20. "	38,6		
21. "	38,9		
22. "	39,1		
23. "	38,7		
24. "	38,6		
25. "	38,9		
26. "	39,0		
27. "	38,7		
28. "	38,6		
1. März	38.9		
2. "	38,8		
3. "	38,5		
4. "	38,9		
5. "	38,6		
6. "	39,0		
7. "	38,7		
8. "	38,6		
9. "	38,5		
10. "	39,1		
11. "	39.0		
12. "	39,4		
13. "	38,8		
14. "	38,6		
15. "	38,9		
16. "	38,6	536	
17. "	38,8		
18. "	38,5		
19. "	38,7		
20. "	38,9		
21. "	38,6		
22. "	38,9		
23. "	38,7		
24. "	38,8		
25. "	38,6		
30. "	39,1		

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
31. März	38,9			3. April	38,9		
1. April	39,4			4. „		567	
2. „	38,9						

Am 4. April 1905, also $7^1/_2$ Monate nach der Einspritzung der Persuchtkultur, wurde das Versuchstier No. 57, welches zu keiner Zeit offensichtliche Störungen seines Befindens bekundet hatte, getötet.

Sektionsergebnis:

An der Impfstelle ein gut hühnereigrosses Konglomerat von innig miteinander sowie mit der Haut und der Unterlage verwachsenen, klein-haselnussbis klein-wallnussgrossen Knoten, die im Innern einen graubräunlichgelben, dicklichen, mit Kalkkrümeln untermischten Eiter enthalten und eine derbe sehnigweisse, 3—5 mm dicke Kapsel besitzen.

Linke Bugdrüse etwa 15 cm lang und von dem Umfang eines starken Mannsarmes in der Gegend des Handgelenks. Sie enthält im Innern neben mehreren kleineren, bis haselnussgrossen zwei gut taubeneigrosse Abszesse, die einen grauweißgelben, dicklichen schmierigen Eiter enthalten. Daneben finden sich in das schwielig-schwartige Gewebe der linken Bugdrüse eingebettet zahlreiche kleinste bis erbsengroße, teilweise käsig-schmierig, teilweise käsig-kreidig zerfallene (Herde) Knötchen.

Linke untere Halslymphdrüse etwa wallnußgroß, enthält zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengroße, graugelbe, im Innern käsig-schmierig zerfallene Knötchen.

In der vorderen Portion des oberflächlichen Brustmuskels, dort, wo er auf der Bugdrüse liegt, mitten im Muskelfleisch ein gut haselnußgroßer, mit graugelbem, käsig-schmierigem Eiter angefüllter, von etwa 1 mm dicker bindegewebiger Kapsel umgebener Abzeß.

In den haselnuß- bis gut taubeneigroßen Bronchialdrüsen und in den bis etwa 10 cm langen und mannsfingerstarken Mediastinaldrüsen in grösserer Zahl stecknadelkopf- bis kleinerbsengrosse graugelbe, im Innern käsig-schmierig zerfallene Knötchen.

In der Lunge auch bei sorgfältigster Untersuchung des Parenchyms keine Veränderungen zu finden.

Auf der Pleura in den Interkostalräumen flache, zottige Anhängsel und plattenartige dunkelrote Granulationen. Auf der Lungenpleura vereinzelt stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, grauweiße, durchscheinende Knötchen.

Am Netz in größerer Zahl hellgraurote, flache, plattenartige, teilweise mehr bindegewebige und teilweise die Konsistenz des Granulationsgewebes besitzende Beläge und Anhängsel von Linsen- bis Pfennigstückausdehnung.

In der Milz in großer Zahl stecknadelkopf- bis gut erbsengroße, graugelbe, im Innern käsig-schmierig zerfallene Knötchen.

An den übrigen Organen und Körperteilen keine Veränderungen.

Mikroskopisch wurden in allen erkrankten Teilen mit Ausnahme des Belages auf der Pleura und dem Netz Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Es wurden geimpft (subcutan am Bauch):

a) Meerschweinchen:

1. mit Material (Eiter) aus der linken Bugdrüse; gestorben am 5. V. 05 an allgemeiner Tuberkulose
2. mit Knoten aus der linken Halslymphdrüse
3. mit Knoten aus der linken vorderen Bronchialdrüse
4. mit Eiter aus dem Muskelabszeß

   } getötet am 12. V. 05, es war bei allen dreien allgemeine Tuberkulose vorhanden.
5. mit Milzknoten; gestorben am 15. V. an allgemeiner Tuberkulose
6. mit Belag vom Netz; getötet am 12. V. 05, geringgradige Tuberkulose der Kniefalten-, Darmbeinlendendrüsen, Portal-, Sternaldrüsen, der Leber und Milz.

b) Kaninchen;

1. mit Knoten aus Bronchialdrüsen; gestorben am 30. IV. 05 an einer Diplokokkeninfektion, ausgehend von einem tuberkulösen Geschwür an der Impfstelle. Daneben war an der Impfstelle ein Fünfmarkstückgrosses tuberkulöses Geschwür, in der Subkutis des hinteren Teiles des Körpers mehrere bis wallnußgroße tuberkulöse Abszesse vorhanden. Die Kniefalten- und Darmbeinlenden-, die Mesenterial-, Portal- und Axillardrüsen stark markig geschwollen. Tuberkelbazillen wurden nachgewiesen im Impfgeschwür, in den Kniefalten- und Darmbeinlendendrüsen.
2. mit Knoten an der Milz; getötet am 12. V. 05: In der Lunge ein hirsekorn- und ein linsengroßes und mehrere kleinste tuberkulöse Knötchen; in der Milz zwei tuberkulöse Knötchen.

b) Kontrollkalb No. 53, männlich, hellbraun mit weißen Abzeichen, war etwa gleichaltrig mit dem Versuchskalb Nr. 57; es zeigte am 18. I. 04 alle Schneidezähne ganz durchgebrochen.

Die Tuberkulinprobe fiel negativ aus.

Datum	Temperatur Grad	Bemerk.	Datum	Gewicht Pfd.	Bemerk.
1904	m. 39,3		4. Februar	111	
19. Januar	ab. 39,6		18. „	130	
20. „	m. 39,1		3. März	138	
	ab. 39,5		17. „	142	
21. „	m. 39,3		31. „	150	
	ab. 39,7		14. April	164	
22. „	m. 39,6		28. April	169	
	ab. 39,9		10. Mai	188	
23. „	m. 39,7		26. „	202	
	ab. 39,8		10. Juni	214	
24. „	m. 39,3		28. „		
	ab. 39,1		30. „	234	
25. „	m. 39,1		22. Juli	253	
	ab. 39,4		8. August	281	
26. „	m. 39,6				
	ab. 39,3				
27. „	m. 39,5				

Am 15. August 1904 wurden dem Kalbe 5 ccm einer 1 proz. Aufschwemmung derselben Perlsuchtkultur, welche das Versuchskalb No. 57 bekommen hatte, nach der gleichen Wachstumsdauer auf dem gleichen Nährboden subkutan vor dem linken Buggelenk injiziert. Hiernach stellten sich die Temperaturen und das Gewicht des Tieres wie folgt:

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
1904				5. Oktober	39,2		
20. August	39,6			6. „	39,4		
21. „	39,8			7. „	39,3		
22. „	39,5			8. „	39,3		
23. „	39,2			9. „	39,5		
24. „	39,4			10. „	39,4		
25. „	39,3			11. „	39,0		
26. „	39,0	290		12. „	39,3	332	
27. „	39,4			13. „	39,1		
28. „	39,6			14. „	39,3		
29. „	39,8			15. „	39,5		
30. „	39,5			16. „	39,0		
31. „	39,3			17. „	38,9		
1. September	39,0			18. „	39,1		
2. „	39,2			19. „	39,4		
3. „	38,9			20. „	39,2		
4. „	39,3			21. „	38,9		
5. „	39,1			22. „	38,8		
6. „	39,0			23. „	39,0		
7. „	38,7			24. „	38,7		
8. „	38,9			25. „	38,9		
9. „	39,4			26. „	38,6		
10. „	39,6			27. „	38,9		
11. „	39,3			28. „	38,8		
12. „	39,2			29. „	38,7		
13. „	39,0			30. „	39,0		
14. „	39,3			31. „	38,8		
15. „	39,5	310		1. November	39,1		
16. „	39,1			2. „	38,9		
17. „	39,3			3. „	39,0		
18. „	38,9			4. „	39,3		
19. „	39,0			5. „	39,0		
20. „	39,4			6. „	39,4		
21. „	39,2			7. „	39,0		
22. „	39,0			8. „	39,6		
23. „	39,5			9. „	39,1		
24. „	39,1			10. „	39,4		
25. „	39,3			11. „	38,9		
26. „	38,8			12. „	39,6		
27. „	39,2			13. „	39,1		
28. „	39,0			14. „	39,3		
29. „	39,4			15. „	39,0	359	
30. „	39,3			16. „	39,2		
1. Oktober	39,1			17. „	38,9		
2. „	39,3			18. „	39,0		
3. „	39,5			19. „	39,3		
4. „	39,0			20. „	30,1		

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
21. November	38,4		
22. "	39,0		
23. "	39,2		
24. "	38,9		
25. "	39,0		
26. "	39,3		
27. "	39,1		
28. "	39,3		
29. "	39,0		
30. "	39,0		
1. Dezember	38,4		
2. "	39,0		
3. "	39,3		
4. "	39,1		
5. "	38,8		
6. "	39,0		
7. "	39,3		
8. "	39,0		
9. "	39,4		
10. "	39,1		
11. "	39,3		
12. "	39,0		
13. "	39,5		
14. "	39,3		
15. "	39,4		
16. "	39,4		
17. "	39,2	381	
18. "	39,0		
19. "	39,3		
20. "	39,5		
21. "	39,4		
22. "	39,1		
23. "	39,0		
24. "	39,2		
25. "	39,0		
26. "	38,9		
27. "	39,1		
28. "	39,3		
29. "	39,0		
30. "	39,2		
31. "	39,0		
1905			
1. Januar	39,1		
2. "	39,4		
3. "	39,2		
4. "	39,2		
5. "	39,5		
6. "	39,1		
7. "	39,3		
8. "	38,9		
9. "	39,2		
10. "	39,4		
11. "	39,1		
12. "	39,3		
13. Januar	39,2	426	
14. "	39,3		
15. "	39,0		
16. "	39,2		
17. "	39,1		
18. "	39,3		
19. "	39,0		
20. "	39,2		
21. "	39,3		
22. "	39,0		
23. "	39,2		
24. "	39,3		
25. "	39,5		
26. "	39,1		
27. "	39,2		
28. "	38,7		
29. "	38,9		
30. "	33,6		
31. "			

Tuberkulinprüfung.

	Vor der Impfung 30. 1.		Nach der Impfung 31. 1.			
Stunde	5	10	7	9	11	1
Temp.	38,5	38,6	38,7	39,8	41,0	41,2

Die Prüfung kündigte sonach das Vorhandensein der Tuberkulose an.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
1. Februar	39,1		
2. "	39,3		
3. "	38,7		
4. "	38,9		
5. "	39,0		
6. "	38,8		
7. "	39,2		
8. "	39,0		
9. "	38,6		
10. "	38,4		
11. "	38,5		
12. "	38,7		
13. "	39,0		
14. "	38,8		
15. "	39,2	471	
16. "	38,9		
17. "	39,0		
18. "	38,5		
19. "	38,7		
20. "	38,9		
21. "	38,6		
22. "	38,7		
23. "	38,5		

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
24. Februar	38,9			13. März	38,7		
25. „	38,6			14. „	38,9		
26. „	38,9			15. „	39,0		
27. „	38,6			16. „	38,6	531	
28. „	38,9			17. „	38,9		
1. März	38,5			18. „	39,1		
2. „	38,7			19. „	38,9		
3. „	38,8			20. „	38,7		
4. „	38,6			21. „	38,5		
5. „	38,9			22. „	38,6		
6. „	38,7			23. „	38,9		
7. „	39,1			24. „	38,6		
8. „	38,9			25. „	38,9		
9. „	39,0			30. „	39,6		
10. „	38,6			31. „	39,2		
11. „	38,9			1. April	39,3		
12. „	38,5			2. „	39,2	549	

Am 4. IV. 1905, also $7^1/_2$ Monate nach der Einspritzung der Perlsuchtkultur, wurde das Kontrollkalb No. 53, welches dauernd gut gefressen und keinerlei bemerkenswerte Störungen des Befindens gezeigt hatte, getötet.

Sektionsergebnis:

An der Impfstelle eine gut mannsfaustgroße, in der Subkutis gelegene, mit der Haut und der Unterlage innig verwachsene Geschwulst, die im Innern einen grauweißgelben, dicklichen, zähen, schmierigen Eiter enthält, der von einer derben, sehnig weißen, schwartigen, 6—7 mm dicken Kapsel umgeben ist.

Linke Bugdrüse gänseeigroß, bindegewebig induriert, enthält vier klein- bis gutwallnußgroße, käsig-kreidige, im Innern zerfallene, grauweißgelbe Knoten.

In der Lunge vereinzelte linsen- bis gut erbsengroße, graugelbe Knötchen mit käsig-kreidig zerfallenem Innern. Auf der Pleura der Interkostalräume geringgradige flache, zotten- und plattenartige graurote Anhängsel und Granulationen.

In den wallnuß- bis taubeneigroßen Bronchialdrüsen und den bis 10 cm langen und gut fingerstarken Mediastinaldrüsen in größerer Anzahl stecknadelkopf- bis kleinerbsengroße, im Innern käsig-kreidig zerfallene Knötchen.

Mehrere, aber nur gut hirsekorngroße Knötchen von gleicher Beschaffenheit in den Portal- und Lendendrüsen und in einzelnen Mesenterialdrüsen.

In der Milz in mäßiger Zahl stecknadelkopf- bis doppelt hirsekorngroße, im Innern käsig-kreidig zerfallene graugelbe Knötchen.

Mikroskopisch ließen sich, mit Ausnahme des Pleurabelages, in allen erkrankten Körperteilen Perlsuchtbazillen in mäßiger Zahl nachweisen.

Mit Knoten aus Bronchialdrüsen und Milz wurde am 4. IV. je ein Kaninchen subkutan am Bauch geimpft. Die beiden Kaninchen wurden am 12. V. 05 getötet. Es fanden sich bei beiden vereinzelte stecknadelkopf- bis kleinlinsengroße tuberkulöse Knötchen in den Lungen und in der Milz, bei dem mit Bronchialdrüsen geimpften auch Knötchen in der linken Kniefaltendrüse.

Versuch II.

Impfkalb No. 54 — Kontrollkalb No. 55.

a) Versuchskalb Nr. 54, männlich, schwarzbunt mit weißem Fleck auf der Unterlippe, zeigte am 14. I. 04, wo es eingestellt wurde, alle Schneidezähne durchgebrochen.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
1904	m. 39,2			10. Mai	m. 38,9	175	
19. Januar	ab. 39,4				ab. 39,5		
20. „	m. 39,1			11. „	m. 39,7		²)
	ab. 39,2				ab. 39.7		
21. „	m. 39,3	101	¹)	12. „	m. 40,1		
	ab 39,3				ab. 39,8		
22. „	m. 39,4			13. „	m. 39,4		
	ab. 39,3				ab. 39,7		
23 „	m. 39,2			14. „	m. 39,6		
	ab. 39,4				ab. 39,6		
24. „	m. 40,0			15. „	m. 32,4		
	ab. 39,8				ab. 39,1		
25. „	m. 39,6			16. „	m. 40,0		
	ab. 39,5				ab. 40,3		
26. „	m. 39,7			17. „	m. 40,2		
	ab. 39,4				ab. 40,6		
27. „	m. 39,6			18. „	m. 39,4		
4. Februar		106			ab. 39,6		
18. „		120		19. „	m. 39,8		
3. März		123			ab. 39,2		
17. „		138		20. „	m. 39,1		
31. „		143			ab. 39,0		
14. April		156		26. „		184	
28. „	m. 39,1	160		10. Juni		198	
	ab. 39,4			30. „		211	
29. „	m. 39,2			22. Juli		224	
	ab. 39,3			8. August		227	
30. „	m. 39,8			26. „		253	
1. Mai	m. 39,4			15. September		280	
2. „	m. 39,3			12. Oktober		292	
3. „	m. 39,0			15. November		312	
4. „	m. 39,4			17. Dezember		327	
5. „	m. 39,2			1905			
6. „	m. 39,3			13. Januar		242	
	ab. 39,2			15. Februar		383	
7. „	m. 39,1			16. März		436	
	ab. 30 5			15. April		491	
8. „	m. 39,3			12. Mai		550	
	ab. 39,5			21. Juli		674	
9. „	m. 39.6						
	ab. 39,7						

1) Einspritzung von 1 J.-E. Bovovaccin (Operations-No. XVII) in die linke Jugularvene.

2) Einspritzung von 5 J.-E. Bovovaccin (Operations-No. XXVI u. XXVII) in die linke Jugularvene.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
22. Juli	ab. 39,1		1)	7. August	m. 38,9		
23. „	m. 40,3				ab. 39,3		
	ab. 40,3			8. „	m. 38,9	692	5)
24. „	m. 39,3				ab. 39,1		
	ab. 39,9			9. „	m. 38,9		
25. „	m. 39,7				ab. 40,1		
	ab. 40,4			10. „	m. 39,0		
26. „	m. 38.8				ab. 39,2		
	ab. 39,4			11. „	m. 39,0		
27. „	m. 38,8				ab. 39,2		
	ab. 39,5			12. „	m. 39,0		6)
28. „	m. 39,0		2)		ab. 39,2		
	ab. 39,5			13. „	m. 38,6		7)
29. „	m. 38,9		3)		ab. 39.2		
	ab. 39,6			14. „	m. 38,5		
30. „	m. 39,1				ab. 39,0		
	ab. 39,5			15. „	m. 38,7		
31. „	m. 38,9		4)		ab. 39,3		
	ab. 39,5			16. „	m. 38,6		
1. August	m. 38,9				ab. 39,2		
	ab. 39,5			17. „	m. 38.8		8)
2. „	m. 38,9				ab. 39,0		
	ab. 39,2			18. „	m. 38,8		
3. „	m. 38,9				ab. 39,2		
	ab. 39,3			19. „	m. 39,3		
4. „	m. 39,1				ab. 39.0		
	ab. 39,2			20. „	m. 39,1		
5. „	m. 38,8				ab, 39,4		
	ab. 39,1			21. „	m. 38,7		9)
6. „	m. 39,0				ab. 39,1		
	ab. 39,6						

1) Abends $5\frac{1}{2}$ Uhr wurden an der linken Halsseite vor dem Buggelenk 5 ccm einer Aufschwemmung von Perlsuchtbazillenkultur — unser Stamm XXIII — in physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt. Die Kultur war seit dem 23. V. auf Glycerin-Agar gezüchtet. Mit 0,3 ccm der Kulturaufschwemmung wurden am 22. VII. abends subkutan geimpft: a) Meerschweinchen: Dieses starb am 15. VIII. und zeigte ein tuberkulöses Geschwür an der Impfstelle, Tuberkulose der Leber, Milz, Lunge, Kniefalten-, Lendendarmbein- und Bugdrüsen; b) bei Kaninchen: Dieses wurde am 20. X. getötet und zeigte ein kleines tuberkulöses Impfgeschwür, ferner generalisierte hochgradige Tuberkulose der Lunge, Pleura, Nieren und des Netzes.

2) 25. VII. hustet das Kalb ab und zu. Impfstelle handtellergroß geschwollen und schmerzhaft.

3) Die Anschwellung erstreckt sich jetzt von der Impfstelle bis zum Buggelenk, sie ist derb und schmerzhaft. Linke Bugdrüse geschwollen; Anschwellung ebenfalls derb und schmerzhaft. Am linken Nasenloch etwas zäher Schleim.

4) Jetzt ist auch rechtsseitig Nasenausfluß vorhanden.

5) Kleiner Abszeß an der Impfstelle; er entleert einen halben Fingerhut voll Eiter mit vereinzelten Tuberkelbazillen.

6) Schwellung der linken Bugdrüse gut gänseeigroß.

7) Abszeßhöhle geschloßen.

8) Geschwulst der linken Bugdrüse ist zurückgegangen.

9) Geschwulst der linken Bugdrüse ist noch mehr zurückgegangen. Impfstelle ist plattenartig und derb.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
22. August	m. 38,7 ab. 39,1			10. September	m. 38,9 ab. 39,3		6)
23. "	m. 38,7 ab. 39,1		1)	11. "	m. 38,9 ab. 39,5		
24. "	m. 38,8 ab. 39,1		2)	12. "	m. 38,9 ab. 38,9		
25. "	m. 38,7 ab. 39,5		3)	13. "	m. 38,7 ab, 39,3		
26. "	m. 38,5 ab. 38,7	716		14. "	m. 38,9 ab. 39,2		
27. "	m. 38,7 ab. 39,1			15. "	m. 39,0 ab. 39,0		
28. "	m. 38,6 ab. 39.2			16. "	m. 38,5 ab. 39,1	732	
29. "	m. 39.1 ab. 39,3		4)	17. "	m. 39,1 ab. 39.3		
30. "	m. 38,9 ab. 39,6			18. "	m. 39,1 ab. 39,5		
31. "	m. 39,0 ab. 39,2			19. "	m. 38,8 ab. 39,1		
1. September	m. 38,8 ab. 39,0			20. "	m. 39,0 ab. 39,3		
2. "	m. 38,8 ab. 39,2			21. "	m. 38,9 ab. 39,4		
3. "	m. 38,7 ab. 39,4			22. "	m. 38,7 ab. 38,7		
4. "	m. 38,7 ab. 39,2			23. "	m. 38,9 ab. 39,5		
5. "	m. 38,9 ab. 39,4			24. "	m. 38,8 ab. 38,9		
6. "	m. 38,6 ab. 39,0			25. "	m. 39,1 ab. 39,0		
7. "	m. 38,7 ab. 39,1			26. "	m. 39,0 ab. 39.0		
8. "	m. 39,1 ab. 39,4			27. "	m. 38,7 ab. 38,9		
9. "	m. 39,2 ab. 39,2		5)	28. "	m. 38,8 ab. 39,2		

1) Aus der Impfstelle entleert sich eine graugrünlichgelbe Masse (Eiter) in mässiger Menge.

2) Es wird kein Eiter mehr entleert, sondern die Stelle wird durch einen trockenen Schorf verschlossen.

3) Die rechtsseitige Bugdrüse ist in Kleinhühnerei-Größe geschwollen; Schwellung nicht scharf abgesetzt.

4) Geschwulst der linken Bugdrüse hühnereigroß, die der rechten derb und scharf abgesetzt. Die Geschwulst der Impfstelle geht zurück.

5) Geschwulst an der Impfstelle kleiner geworden, zeigt im oberen Bereich an einer markstückgroßen Stelle Fluktuation.

6) Geschwulst der linken Bugdrüse nur noch gut taubeneigroß und scharf abgesetzt; die der rechten mehr diffus und gut hühnereigroß.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
29. September	m. 39,0 ab. 39,1		1)	19. Oktober	m. 38,9 ab. 38,9		
30. „	m. 38,8 ab. 39,3		2)	20. „	m. 38,7 ab. 39,0		7)
1. Oktober	m. 38,9 ab. 38,6		3)	21. „	m. 38,7 ab. 38,9		
2. „	m. 38,8 ab. 38,6			22. „	m. 38,7 ab. 38,9		
3. „	m. 38,8 ab. 38,9			23. „	m. 38,8 ab. 38,8		
4. „	m. 39,0 ab. 38,0			24. „	m. 38,8 ab. 39,1		
5. „	m. 39,0 ab. 39,3			25. „	m. 38,8 ab. 39,0		
6. „	m. 39,2 ab. 39,0			26. „	m. 38,5 ab. 38,8		
7. „	m. 38,6 ab. 39,4			27. „	m. 38,7 ab. 39,0		
8. „	m. 38,8 ab. 39,1			28. „	m. 38,6 ab. 38.9		
9. „	m. 38,8 ab. 38,9			29. „	m. 38,7 ab. 38.8		
10. „	m. 39,0 ab. 39,0		4)	30. „	m. 38,7 ab. 38,9		
11. „	m. 38,8 ab. 39,3			31. „	m. 38,6 ab, 39,5		
12. „	m. 38,6 ab. 38,8			1. November	m. 38,8 ab. 39,1		
13. „	m. 38,5 ab. 39.0	760		2. „	m. 38,8 ab. 39,4		
14. „	m. 38,7 ab. 38,9			3. „	m. 38.9 ab. 39,1		
15. „	m. 38.9 ab. 39,2		5)	4. „	m. 38,8 ab. 38,9		
16. „	m. 38,9 ab. 38,8			5. „	m. 38,5 ab. 38,8		
17. „	m. 38,6 ab. 39,0			6. „	m. 38.8 ab. 38,9		
18. „	m. 38,7 ab. 38,7		6)	7. „	m. 38,6 ab. 39,0		

1) Abszeß an der Impfstelle aufgebrochen, es entleert sich eine ziemlich bedeutende Menge graugelblichen Eiters.

2) Abszeß wieder geschloßen. Im oberen Bereich der Geschwulst besteht noch an der Impfstelle eine markstückgroße Stelle von fluktuierender Beschaffenheit.

3) Linke Bugdrüse hühnereigroß, derb und scharf abgesetzt, rechte Bugdrüse mehr diffus geschwollen, gänseeigroß.

4) An der Impfstelle besteht eine derbe, im oberen Bereich fluktuierende, scharf abgesetzte Geschwulst vom Handtellergröße. Linke Bugdrüse hühnereigroß, rechte größer geworden, gut gänseeigroß.

5) Das Kalb hat Durchfall.

6) Der Durchfall hat bedeutend nachgelaßen. Konsistenz des Kotes dickbreiig.

7) Kot locker geballt.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
8. November	m. 38,6 ab. 39,2		1)	26. November	m. 38,9 ab. 39,3		
9. "	m. 38,8 ab. 39,0			27. "	m. 38,6 ab. 39,4		
10. "	m. 38,7 ab. 38,6			28. "	m. 38,6 ab. 39,0		
11. "	m. 38,8 ab. 38,8			29. "	m. 38,5 ab. 39,0		
12. "	m. 38,7 ab. 39,2	790		30. "	m. 38,6 ab. 38,8		
13. "	m. 38,8 ab. 39,0		2)	1. Dezember	m. 38,6 ab. 39,0		
14. "	m. 38,7 ab. 38,9			2. "	m. 38,6 ab. 38,7		
15. "	m. 39,3 ab. 39,5		3)	3. "	m. 38,3 ab. 38,9		
16. "	m. 39,0 ab. 39,5		4)	4. "	m. 38,5 ab. 38,9		6)
17. "	m. 38,5 ab. 39,1			5. "	m. 38,3 ab. 39,4		
18. "	m. 38,5 ab. 39,5			6. "	m. 38,5 ab. 39,0		
19. "	m. 38,7 ab. 39,3			7. "	m. 38,6 ab. 39,4		
20. "	m. 38,4 ab. 39,4			8. "	m. 38,1 ab. 38,7		
21. "	m. 38,5 ab. 39,0		5)	9. "	m. 38,5 ab. 39,3		
22. "	m. 38,3 ab. 39,1			10. "	m. 38,4 ab. 38,9		
23. "	m. 38,4 ab. 39,5			11. "	m. 38,5 ab. 38,9	804	
24. "	m. 38,4 ab. 39,3			12. "	m. 38,4 ab. 39,5		
25. "	m. 38,7 ab. 39,5			13. "	m. 38.4 ab. 38,8		

1) Das Kalb hat einmal gehustet.

2) An der Impfstelle eine doppeltfaustgroße, derbe, schmerzhafte, stellenweise fluktuierende Anschwellung; von dieser zieht sich ein 5 ccm dicker derber schmerzhafter Strang zur linken Bugdrüse. Diese ist gänseeigroß, abgeplattet und schmerzhaft. Rechte Bugdrüse strangförmig, kaum geschwollen.

3) Das Kalb hat heftigen Hustenanfall.

4) Im oberen Bereich der Geschwulst hat sich ein Abszeß geöffnet, aus dem sich eine erhebliche Menge gelblichgrau gefärbten, klumprigen Eiters entleert; Tuberkelbazillen in diesem nicht nachweisbar.

5) Die Abszeßöffnung hat sich wieder völlig geschloßen. Die Geschwulst der Impfstelle ist bedeutend kleiner geworden, sie ist kaum mannsfaustgroß. Auch die Dicke des Stranges hat abgenommen. Lymphdrüsengeschwulst linkerseits ist etwas kleiner geworden.

6) Geschwulst an der Impfstelle nur noch gut gänseeigroß; der Strang ist nur noch gut federkieldick. Buglymphdrüsengeschwust linkerseits plattenförmig in der Größe eines Fünfmarkstücks; rechte Bugdrüse strangförmig.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
14. Dezember	m. 38,4			26. Dezember	m. 38,4		8)
	ab. 39,0				ab. 39,2		
15. „	m. 38,6			27. „	m. 39,0		9)
	ab. 38,6				ab. 39,5		
16. „	m. 38,5			28. „	m. 38,8		10)
	ab. 38,9				ab. 39,1		
17. „	m. 38,3		1)	29. „	m. 38,4		
	ab. 39,3				ab. 39,2		
18. „	m. 38,7			30. „	m. 38,3		
	ab. 39,4				ab. 39,4		
19. „	m. 39,8		2)	31. „	m. 38,5		
	ab. 39,1				ab. 39,2		
20. „	m. 39,4		3)	1906	m. 38,4		
	ab. 39,6			1. Januar	ab. 39,4		
21. „	m. 38,5		4)	2. „	m. 38,3		
	ab. 39,1				ab. 39,2		
22. „	m. 39,7		5)	3. „	m. 38,5		
	ab. 39,4				ab. 39,5		
23. „	m. 39,2			4. „	m. 38,1		
	ab. 39,5				ab. 38,6		
24. „	m. 39,0		6)	5. „	m. 38,5		
	ab. 39,3				ab. 39,0		
25. „	m. 38,8		7)	6. „	m. 38,2		11)
	ab. 39,5				ab. 38,9		

1) Impfgeschwulst besteht aus zwei aneinanderliegenden Geschwülsten, die durch eine ringförmige Rinne ringsum abgegrenzt sind. Die eine liegt in der Unterhaut, Haut darüber verwachsen; die andere liegt tiefer in der Muskulatur. Beide zusammen haben die Größe eines Gänseeies, und sind von derber Konsistenz. Linke Bugdrüse plattenförmig geschwollen, derb, rechte nicht zu fühlen.

2) Das Tier zeigt morgens trauriges Benehmen, liegt viel und ist nur durch stärkste Fußtritte zum Aufstehen zu bewegen. Appetit vermindert.

3) Appetit noch etwas vermindert. Es bekommt nur die Hälfte seiner Kraftfutterration und Heu.

4) Das Tier frißt die verkleinerte Ration aus und zeigt sich wieder munterer.

5) Das Tier ist wieder trauriger, liegt viel, ist schwer zum Aufstehen zu bewegen. Appetit vermindert. 38 Atemzüge p. M., 72 mäßig kräftige Pulse, Herztöne gut hörbar, der zweite scheint etwas verstärkt. Pansentätigkeit liegt fast ganz danieder, Darmgeräusche selten, schwach, Kot etwas dunkel. Ordination: Salzsäure.

6) Zustand derselbe; das Tier bekommt nur geringe Mengen Heu und weiter Salzsäure.

7) do.

8) Zustand wesentlich gebeßert. Trotzdem weiter Diät und Salzsäure.

9) Das Tier ist wieder munter. Pansentätigkeit rege. Trotzdem weiter Diät (nur Heu) und Salzsäure.

10) Das Befinden ist wieder normal; das Tier bekommt wieder seine frühere Ration.

11) Die Impfgeschwulst in der Haut und Unterhaut hat in der Dicke abgenommen, sie bildet eine 1 cm dicke Platte auf der tiefer liegenden Geschwulst in der Muskulatur. Die letztere hat demnach an Größe zugenommen. Die rechte Bugdrüse ist als strangförmige, etwa 3 cm dicke Geschwulst fühlbar. Von der Impfgeschwulst zieht ein federkielstarker derber Strang, der an einer Stelle dicht vor der Bugdrüse zu einer wallnußgroßen Geschwulst anschwillt, zur linken Bugdrüsengeschwulst, die sich vergrößert hat.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
7. Januar	m. 38,5		
	ab. 38,8		
8. „	m. 38,2		
	ab. 38,6		
9. „	m. 38,4		
	ab. 39,0		
10. „	m. 38,1		
	ab. 38,6		
11. „	m. 38,0		
	ab. 38,6		
12. „	m. 38,2		
	ab. 39,3		
13. „	m. 38,0		
	ab. 39,3		
14. „	m. 38,4		
	ab. 38,8		
15. „	m. 39,2		
	ab. 38,9		
16. „	m. 39,0		
	ab. 38,6		
17. „	m. 38,2		
	ab. 38,8		
18. „	m. 38,0		
	ab. 38,6		
19. „	m. 38,7		
	ab. 38,6		
20. „	m. 39,0		
	ab. 38,8		
21. „	m. 38,7		
	ab. 38,7		
22. „	m. 39,0		
	ab. 38,8		
23. „	m. 38,5		
	ab. 39,0		
24. „	m. 38,3		
	ab. 38,7		
25. „	m. 38,5		
	ab. 38,8		
26. „	m. 38,4		
	ab. 38,7		
27. „	m. 38,5		
	ab. 39,2		

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
28. Januar	m. 38,4		
	ab. 38,6		
29. „	m. 38,3		
	ab. 38,6		
30. „	m. 38,5		
	ab. 38,9		
31. „	m. 38,3		
	ab. 38,6		
1. Februar	m. 38,5		1)
	ab. 38,2		
2. „	m. 38,6		
	ab. 38,9		
3. „	m. —		
	ab. —		

Tuberkulinprüfung.

V. d. Impfg. 2. II.	Nach der Impfung 3. II.					
Stunde 10 ab.	6	8	10	12	2	4
Temp. 39,9	40,5	40,9	41,2	41,6	41,7	40,2

Das Tier zeigt wenig Freßlust, ist matt.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
4. Februar	m. 39,2		2)
	ab. 39,3		
5. „	m. 38,9		3)
	ab. 38,9		
6. „	m. 38,2		
	ab. 39,1		
7. „	m. 38,4		
	ab. 38,8		
8. „	m. 38,4		
	ab. 38,7		
9. „	m. 38,3		
	ab. 38,8		
10. „	m, 38,3		
	ab. 39,0		
11. „	m. 38,6		
	ab. 39,0		
12. „	m. 38,6		4)
	ab. 38,6		

1) Impfgeschwulst hat fluktuierende Beschaffenheit, ist schmerzhaft — sonst keine Veränderung.

2) Das Tier frißt nicht, ist matt, teilnamlos.

3) Das Tier ist wieder munter, giebt acht auf seine Umgebung und frißt gut.

4) Linkerseits an der Impfstelle ein gänseeigroßer derber Knoten, die Haut verdickt und mit der Unterhaut verwachsen; auf Palpation ein wenig vermehrt warm und leicht schmerzhaft. Von dem Knoten zieht sich zur Bugdrüse, die gut fühlbar ist, perlschnurartig ein fingerdicker derber Strang.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
13. Februar	m. 38,1			10. März	m. 38,2		
	ab. 39,0				ab. 38,4		
14. „	m. 38,5		1)	11. „	m. 38,0		
	ab. 39,0				ab. 38,6		
15. „	m. 38,5			12. „	m. 38,4		
	ab. 38,8				ab. 38,9		
16. „	m. 38,8			13. „	m. 38,6		
	ab. 38,8				ab. 38,5		
17. „	m. 38,6			14. „	m. 38,5		
	ab. 38,9				ab. 38,9		
18. „	m. 38,3			15. „	m. 38,3		
	ab. 38,9				ab. 38,6		
19. „	m. 38,3			16. „	m. 38,0		
	ab. 38,6				ab. 38,9		
20. „	m. 38,2			17. „	m. 38,2		
	ab. 38,7				ab. 38,7		
21. „	m. 38,1			18. „	m. 38,2		
	ab. 38,6				ab. 38,7		
22. „	m. 38,1			19. „	m. 38,3		
	ab. 38,8				ab. 39,0		
23. „	m. 38,1			20. „	m. 38,2		
	ab. 38,6				ab. 38,9		
24. „	m. 38,1			21. „	m. 38,2		
	ab. 38,8				ab. 38,6		
25. „	m. 38,3			22. „	m. 38,3		
	ab. 39,2				ab. 38,9		
26. „	m. 38,3			23. „	m. 38,5		
	ab. 38,6				ab. 38,9		
27. „	m. 38,2			24. „	m. 37,7		
	ab. 38,6				ab. 38,7		
28. „	m. 38,5			25. „	m. 38,0		
	ab. 38,6				ab. 38,5		
1. März	m. 37,9			26. „	m. 38,1		
	ab. 38,9				ab. 38,8		
2. „	m. 38,4			27. „	m. 38,0		
	ab. 38,4				ab. 38,4		
3. „	m. 38,3			28. „	m. 38,0		
	ab. 38.6				ab. 38,7		
4. „	m. 38,1			29. „	m. 38,4		
	ab. 39,0				ab. 38,9		
5. „	m. 38,6			30. „	m. 38,1		
	ab. 38,8				ab. —		
6. „	m. 38,3						
	ab. 38,7						
7. „	m. 37,8						
	ab. 38,8						
8. „	m. 38,2						
	ab. 38,5						
9. „	m. 38,3						
	ab. 38,7						

1) Aus dem oberen vorderen Rande entleert sich ein rötlich-grauweißer schmieriger Eiter, in dem sich bipolare Bakterien und kleine Tuberkelbazillen finden.

Am 30. März 1906, also $8^1/_4$ Monate nach der künstlichen Infektion, wurde das Versuchskalb No. 54, das inzwischen zu einem $2^1/_4$jährigen Bullen herangewachsen war, geschlachtet.

Sektionsergebnis.

An der Impfstelle (linke Halsseite) ein faustdicker derber Knoten, mit dem die Haut fest verwachsen ist. In dem aus derbem Bindegewebe gebildeten Knoten liegen viele erbsen- bis wallnußgroße Herde mit gelblichem breiigem Inhalt, der bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Tuberkelbazillen aufweist. Von dieser Impfstelle läßt sich ein verdicktes Lymphgefäß zur Bugdrüse nicht nachweisen.

Linke Bugdrüse von zahlreichen erbsengroßen, dickwandigen Herden durchsetzt, die einen teils kreidigen, teils breiigen Inhalt aufweisen, rechte Bugdrüse nur vergrößert und mäßig durchfeuchtet, ohne Herde.

In den Pleurasäcken kein abnormer Inhalt; die Pleura costalis weist feines Granulationsgewebe auf.

Lungen gut retrahiert und knistern in allen Teilen bei der Palpation; auf dem Schnitt ist die Lunge trocken und von rosaroter Farbe.

Mediastinaldrüsen stark vergrößert, haben eine höckerige Oberfläche und ziemlich derbe Konsistenz; ihre Farbe ist blaugrau. Auf der Schnittfläche sieht man in dem Drüsengewebe zahlreiche, meist erbsen- bis bohnengroße Herde, die eine derbe, dicke, innen rauhe Kapsel haben und mit einer gelblichweißen, teils bröcklig-kreidigen, teils mehr schmierig-käsigen Eitermaße angefüllt sind. Kleinere Herde enthalten eine Inhaltsmaße, die von steiniger Beschaffenheit ist und beim Durchschneiden ein Knirschen verursacht.

Die Bronchialdrüsen sind um das Doppelte vergrößert, von grauer Farbe. Die Schnittfläche ist mäßig feucht. Weniger zahlreich als in den Mediastinaldrüsen finden sich in ihr Herde von obiger Beschaffenheit.

Alle übrigen Lymphdrüsen und Organe sind frei von krankhaften Veränderungen.

Zur Sicherung der Diagnose wurden 4 Meerschweinchen am 30. III. geimpft und zwar:

a) 1 Meerschweinchen mit Material aus den Bronchialdrüsen. Es starb am 8. V. und zeigte Tuberkulose der Impfstelle, der Kniefaltendrüse, der Leber, Portaldrüse, Lendendarmbeindrüse und Milz. In Ausstrichen zahlreiche Tuberkelbazillen.

b) 1 Meerschweinchen ebenfalls mit Material aus der Bronchialdrüse. Gestorben am 10. V., wies es dieselben Veränderungen auf wie a.

c) 1 Meerschweinchen mit Material aus den Mediastinaldrüsen. Es starb am 10. V. Ergebnis: Tuberkulose der Leber, Milz, Lunge, der Bronchial-, Mesenterial-, Nieren- und Darmbeinlendendrüsen.

d) 1 Meerschweinchen mit Granulationsgewebe der Pleura. Gestorben am 31. V., zeigte es Tuberkulose der inneren Darmbeindrüsen, Leber, Milz, Brustbein- und Kniefaltendrüsen.

---

b)

Kontrollkalb No. 55, männlich, weißbunt, etwa gleichaltrig mit dem Versuchskalb No. 54, zeigt am 14. I. 04 alle Schneidezähne durchgebrochen.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
1904	m. 39,4		
19. Januar	ab. 39,5		
20. „	m. 39,4		
	ab. 39,0		
21. „	m. 39,1		
	ab. 39,3		
22. „	m. 39,4		
	ab. 39,3		
23. „	m. 38,8		
	ab. 39,4		
24. „	m. 39,2		
	ab. 39,1		
25. „	m. 39,0		
	ab. 39,0		
26. „	m. 39,0		
	ab. 39.2		
27. „	m. 39,8		
	ab. —		
4. Februar		120	
18. „		127	
3. März		122	
17. „		126	
31. „		130	
14. April		138	
28. „		145	
10. Mai		157	
26. „		158	
10. Juni		170	
28. „			
30. „		179	
22. Juli		189	
8. August		197	
26. „		212	
15. September		230	
12. Oktober		249	
15. November		267	
17. Dezember		289	
1905			
13. Januar		304	
15. Februar		336	
16. März		379	
15. April		403	
12. Mai		438	
17. Juli	m. 38,9		
	ab. 39.4		
18. „			

Tuberkulinprüfung

	Vor der Impfung 17. VII.		Nach der Impfung 18. VII.				
Stunde	11 m.	10 ab.	7	9	11	1	3
Temp.	38,9	39,4	39,8	40,0	40,1	39,9	40,1

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
21. Juli		558	
22. „	ab. 39,6		
23. „	m. 39,7		1)
	ab. 39,5		
24. „	m. 38,8		
	ab. 39,4		
25. „	m. 38,7		2)
	ab. 39,4		
26. „	m. 39,0		
	ab. 39,9		
27. „	m. 39,2		3)
	ab. 39,8		
28. „	m. 39,0		4)
	ab. 39,5		
29. „	m. 39,0		
	ab. 39,4		
30. „	m. 38,9		
	ab. 39,6		
31. „	m. 38,9		
	ab. 39,6		
1. August	m. 39,3		5)
	ab. 39,3		
2. „	m. 39,1		
	ab. 39,6		
3. „	m. 39,1		
	ab. 39,5		
4. „	m. 39,6		6)
	ab. 39,8		
5. „	m. 39,3		
	ab. 39,7		
6. „	m. 39,1		
	ab. 39,4		
7. „	m. 39,2		
	ab. 39,3		
8. „	m. 39,0	564	
	ab. 39.2		

1) $5^1/_2$ Uhr nachmittags subkutane Einspritzung von 5 ccm einer 1 proz. Aufschwemmung einer Perlsuchtreinkultur — unser Stamm XXIII — an der linken Halsseite, dieselbe wie Versuchstier No. 54.

2) Impfstelle etwas derb geschwollen und schmerzhaft.

3) Schwacher Husten.

4) Linke Bugdrüse geschwollen. Anschwellung derb und schmerzhaft.

5) Husten stärker. — 6) Husten wird nicht mehr gehört.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
9. August	m. 39,1			31. August	m. 39,4		
	ab. 39,7				ab. 39,4		
10. "	m. 39,1			1. September	m. 38,7		
	ab. 39,3				ab. 39,2		
11. "	m. 39,1			2. "	m. 38,7		
	ab. 39,4				ab. 39,1		
12. "	m. 39,3			3. "	m. 39,1		
	ab. 39,2				ab. 39,4		
13. "	m. 39,0			4. "	m. 39,0		
	ab. 39,5				ab. 39,6		
14. "	m. 38,7			5. "	m. 39,0		
	ab. 39,6				ab. 39,1		
15. "	m. 39,3			6. "	m. 39,1		
	ab. 39,6				ab. 39,6		
16. "	m. 39,1			7. "	m. 39,0		
	ab. 39,1				ab. 39,4		
17. "	m. 39,1		1)	8. "	m. 38,9		
	ab, 39,0				ab. 39,1		
18. "	m. 39,2			9. "	m. 39,4		4)
	ab. 39,0				ab. 39,6		
19. "	m. 39,2			10. "	m. 39,1		
	ab. 39,3				ab. 39,5		
20. "	m. 39,0		2)	11. "	m. 38,9		
	ab. 39,3				ab. 39,2		
21. "	m. 38,7			12. "	m. 39,0		
	ab. 39,7				ab. 39,1		
22. "	m. 38,7			13. "	m. 39,2		
	ab. 39,5				ab. 39,4		
23. "	m. 38,9			14. "	m. 38,8		
	ab. 39,5				ab. 39,6		
24. "	m. 39,0			15. "	m. 39,1		
	ab. 39,4				ab. 39,4		
25. "	m. 39,0			16. "	m. 38,6	612	
	ab. 39,5				ab. 39,3		
26. "	m. 38,7	594		17. "	m. 39,0		
	ab. 39,2				ab. 39,5		
27. "	m. 38,7			18. "	m. 39,1		
	ab. 39,3				ab. 39,1		
28. "	m. 38,7			19. "	m. 39,0		
	ab. 39,1				ab. 39,2		
29. "	m. 39,0		3)	20. "	m. 38,8		
	ab. 39,2				ab. 39,2		
30. "	m. 39,4			21. "	m. 39,0		
	ab. 39,5				ab. 39,5		

1) Einmal wird Husten gehört.

2) Linke Bugdrüse hühnereigroß geschwollen, derb; rechte Bugdrüse bis Kleinhühnereigröße geschwollen. Geschwulst an der Impfstelle ist etwas zurückgegangen.

3) Geschwulst der Impfstelle noch mehr zurückgegangen, etwas auch die der beiden Bugdrüsen, besonders der rechten.

4) Geschwulst der Impfstelle noch kleiner geworden, die der linken Bugdrüse taubeneigroß, die der rechten gut wallnußgroß. Beide Geschwülste scharf abgesetzt.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
22. September	m. 38,9			16. Oktober	m. 38,8		
	ab. 39,1				ab. 39,1		
23. „	m. 39,3			17. „	m. 38,6		
	ab. 39,2				ab. 38,9		
24. „	m. 38,9			18. „	m. 38,7		
	ab. 39.0				ab. 38,9		
25. „	m. 39,0			19. „	m. 38,8		
	ab. 38,7				ab. 38,9		
26. „	m. 39,5		1)	20. „	m. 38.6		
	ab. 39,0				ab. 39,3		
27. „	m. 38,8			21. „	m. 38,7		2)
	ab. 38,9				ab. 39.0		
28. „	m. 38,9			22. „	m. 38,6		
	ab. 39,0				ab. 39,9		
29. „	m. 38,8			23. „	m. 38,7		
	ab. 39,0				ab. 30,2		
30. „	m. 39,3			24. „	m. 38,7		
	ab. 39,0				ab. 39,1		
1. Oktober	m. 39,0			25. „	m. 38,5		
	ab. 39,0				ab. 38,9		
2. „	m. 39.1			26. „	m. 38,5		
	ab. 39,2				ab. 39,0		
3. „	m. 38,4			27. „	m. 39,1		
	ab. 39,1				ab. 39,0		
4. „	m. 38,8			28. „	m. 38,7		
	ab. 38,9				ab. 38,9		
5. „	m. 38,9			29. „	m. 38,7		
	ab. 39,1				ab. 39,0		
6. „	m. 39,1			30. „	m. 38,8		
	ab. 38,9				ab. 39,1		
7. „	m. 38,7			31. „	m. 38,6		
	ab. 39,3				ab. 39,0		
8. „	m. 39,1			1. November	m. 38.8		
	ab. 39,5				ab. 39.0		
9. „	m. 38,9			2. „	m. 38,7		
	ab. 39,2				ab. 38,9		
10. „	m. 38,9			3. „	m. 38,7		
	ab. 39,4				ab. 38,8		
11. „	m. 38,8			4. „	m. 38,3		
	ab. 39,1				ab. 38.9		
12. „	m. 38,8			5. „	m. 38,5		
	ab. 38,9				ab. 39,0		
13. „	m. 38,4	656		6. „	m. 38,8		3)
	ab. 39,4				ab. 38,8		
14. „	m. 38,8			7. „	m. 38,5		
	ab. 39,2				ab. 38,8		
15. „	m. 38,6			8. „	m. 38,5		
	ab. 39,4				ab. 39,0		

1) Geschwulst der Impfstelle noch kleiner geworden und zeigt teilweise fluktuierende Beschaffenheit. Geschwulst der linken Bugdrüse kaum taubeneigroß, die der rechten strangförmig, 12 cm breit und etwa 8 cm lang.

2) Morgens wird Husten gehört.

3) Zweimal wird Husten gehört.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
9. November	m. 38,5			2. Dezember	m. 38,7		
	ab. 39,2				ab. 39,6		
10. „	m. 38,5		1)	3. „	m. 38,6		
	ab. 39,0				ab, 39,1		
11. „	m. 38,6			4. „	m. 38,7		4)
	ab. 39,3				ab. 39,0		
12. „	m. 38,5		2)	5. „	m. 38,7		
	ab. 39,0				ab. 38,9		
13. „	m. 38,8	702	3)	6. „	m. 38,3		
	ab. 39,0				ab. 38,9		
14. „	m. 38,9			7. „	m. 38,5		
	ab. 39,2				ab. 39,5		
15. „	m. 38,6			8. „	m. 38,7		
	ab. 39,5				ab. 38,9		
16. „	m. 38,8			9. „	m. 38,4		
	ab. 39,6				ab. 39,5		
17. „	m. 39,0			10. „	m. 38,6		
	ab. 39,5				ab. 39,1		
18. „	m. 38,6			11. „	m. 38,5	708	
	ab. 39,3				ab. 39,3		
19. „	m. 38,7			12. „	m. 38,6		
	ab. 39,0				ab. 39,0		
20. „	m. 38,9			13. „	m. 38,7		
	ab. 39,1				ab. 38,9		
21. „	m. 38,5			14. „	m. 38,6		
	ab. 39,2				ab. 39,2		
22. „	m. 38,8			15. „	m. 38,6		
	ab. 39,4				ab. 39,3		
23. „	m. 38,6			16. „	m. 38,4		
	ab. 39,3				ab. 39,0		
24. „	m. 38,6			17. „	m. 38,6		
	ab. 39,3				ab. 39,3		
25. „	m. 38,6			18. „	m. 38,2		5)
	ab. 39,2				ab. 38,9		
26. „	m. 38,9			19. „	m. 38,5		
	ab. 39,0				ab. 38,8		
27. „	m. 38,8			20. „	m. 38,5		
	ab. 39,1				ab. 39,0		
28. „	m. 38,5			21. „	m. 38,5		
	ab. 39,5				ab. 38,7		
29. „	m. 38,5			22. „	m. 38,4		
	ab. 39,3				ab. 38,8		
30. „	m. 38,4			23. „	m. 38,7		
	ab. 39,2				ab. 39,1		
1. Dezember	m. 38,6			24. „	m. 38,8		
	ab. 39,3				ab. 38,8		

1) Es wird mehrfach Husten gehört.

2) Es wird Husten gehört.

3) Impfgeschwulst gut hühnereigroß und derb; die linke Bugdrüse ist taubeneigroß und derb, die rechte ebenso. Alle diese Stellen sind nicht schmerzhaft.

4) Impfgeschwulst hühnereigroß. Rechte Bugdrüse nicht zu fühlen.

5) Geschwulst an der Impfstelle unverändert. Linke Bugdrüse fast hühnereigroß, rechte nicht zu fühlen.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
25. Dezember	m. 38,5		
	ab. 39,0		
26. „	m. 38,9		
	ab. 39,4		
27. „	m. 38,6		
	ab. 38,9		
28. „	m. 38,4		
	ab. 38,8		
29. „	m. 38,5		
	ab. 39,0		
30. „	m. 38,6		
	ab. 39,2		
31. „	m. 38,5		
	ab. 39,0		
1906	m. 38,2		
1. Januar	ab. 39,4		
2. „	m. 38,4		
	ab. 39,3		
3. „	m. 38,7		
	ab. 38,9		
4. „	m. 38,3		
	ab. 38,8		
5. „	m. 38,4		
	ab. 39,4		
6. „	m. 38,7		1)
	ab. 39,2		
7. „	m. 38,3		
	ab. 39,4		
8. „	m. 38,6		
	ab. 39,5		
9. „	m. 38,5		
	ab. 39,2		
10. „	m. 38,5		
	ab. 39,1		
11. „	m. 38,4		
	ab. 39,1		
12. „	m. 38,5		
	ab. 39,5		
13. „	m. 38,4		
	ab. 39,1		
14. „	m. 38,5		
	ab. 39,0		
15. „	m. 38,5		
	ab. 39,2		
16. „	m. 38,9		
	ab. 39,0		
17. „	m. 38,1		
	ab. 38,8		
18. „	m. 38,4		
	ab. 38,2		
19. Januar	m. 38,5		
	ab. 38,9		
20. „	m 38,9		
	ab. 38,8		
21. „	m. 38,5		
	ab. 39,2		
22. „	m. 38,8	822	
	ab. 39,0		
23. „	m. 38,3		
	ab. 39,2		
24. „	m. 39,3		
	ab. 39,0		
25. „	m. 38,5		
	ab. 39,2		
26. „	m. 38,6		
	ab: 39,0		
27. „	m. 38,5		
	ab. 39,0		
28. „	m. 38,7		
	ab. 39,2		
29. „	m. 38,5		
	ab. 38,8		
30. „	m. 38,7		
	ab. 38,9		
31. „	m. 38,5		
	ab. 38,7		
1. Februar	m. 38,3		
	ab. 38,8		
2. „	m. 38,6		
	ab. 38,9		
3. „	m. 38,6		
	ab. 40,4		

Tuberkulinprüfung.

Vor der Impfung 2. II.

Stunde	8 m.	10 ab.
Temperatur	38,6	38,9

Nach der Impfung 3. II.

Stunde	6	8	10	12	2	4	6
Temp.	39,8	39,6	39,7	40,1	40,0	40,0	40.4

Am Tage nach der Impfung, 3. Februar, liegt das Rind viel, ist matt und frißt schlecht.

Am 4. Februar hat es sich wieder erholt.

1) Rechte Bugdrüse als 2 cm dicker Strang fühlbar. Sonst keine Veränderungen.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
4. Februar	m. 38,8			1. März	m. 38,0		
	ab. 39,0				ab. 39,0		
5. „	m. 38,6			2. „	m. 38,4		
	ab. 38,9				ab. 38,7		
6. „	m. 38,4			3. „	m. 38,5		
	ab. 38,8				ab. 38,8		
7. „	m. 38,6			4. „	m. 38,6		
	ab. 38,8				ab. 38,6		
8. „	m. 38,8			5. „	m. 38,5		
	ab. 38,6				ab. 38,9		
9. „	m. 38,3			6. „	m. 38,2		
	ab. 38,7				ab. 38,7		
10. „	m. 38,3			7. „	m. 38,0		1)
	ab. 38,6				ab. 38,9		
11. „	m. 38,3			8. „	m. 38,4		
	ab. 39,1				ab. 38,7		
12. „	m. 38,3			9. „	m. 38,5		
	ab. 38,9				ab. 39,1		
13. „	m. 38,1			10. „	m. 38,5		
	ab. 39,1				ab. 39,1		
14. „	m. 38,6			11. „	m. 38,0		
	ab. 39,1				ab. 38,9		
15. „	m. 38,6			12. „	m. 38,6		
	ab. 39,0				ab. 39,1		
16. „	m. 38,3			13. „	m. 38,5		
	ab. 39,1				ab. 38,8		
17. „	m. 38,3			14. „	m. 38,3		
	ab. 39,1				ab. 38,7		
18. „	m. 38,5			15. „	m. 38,2		
	ab. 39,2				ab. 38,8		
19. „	m. 38,3			16. „	m. 38,7		
	ab. 38,8				ab. 38,9		
20. „	m. 38,3			17. „	m. 38,3		
	ab. 38,8				ab. 38,7		
21. „	m. 38,1			18. „	m. 38,0		
	ab. 38,8				ab. 39,0		
22. „	m. 38,4			19. „	m. 38,2		
	ab. 38,8				ab. 38,7		
23. „	m. 38,3			20. „	m. 38,1		
	ab. 38,9				ab. 38,7		
24. „	m. 38,6			21. „	m. 38,4		
	ab. 38,7				ab. 38,8		
25. „	m. 38,0			22. „	m. 37,9		
	ab. 38,8				ab. 39,0		
26. „	m. 38,0			23. „	m. 38,0		
	ab. 39,0				ab. 38,6		
27. „	m. 38,3			24. „	m. 38,6		
	ab. 38,8				ab. 38,8		
28. „	m. 38,6			25. „	m. 38,1		
	ab. 38,8				ab. 38,8		

1) Aus der Impfstelle am Halse entleert sich etwa 100 ccm gelber rahmartiger Eiter, in dem sich zahlreiche Tuberkelbazillen finden.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
26. März	m. 38,0 ab. 38,9			29. März	m. 38,0 ab. 39,0		
27. „	m. 38,7 ab. 39,0			30. „	m. 38,2 ab. 38,7		[1])
28. „	m. 38,3 ab. 38,7			31. „	m. 38,0	918	

Am 31. März 1906, $8^1/_4$ Monate nach der künstlichen Infektion, wird das Kontrollkalb (jetzt Bulle) No. 55 geschlachtet.

Sektionsbefund:

Die Impfstelle an der linken Halsseite ist etwa faustdick, die äußere Haut über ihr nicht verschiebbar.

Linke Bugdrüse mannsfaustgroß, induriert, weist zahlreiche erbsengroße und größere Herde mit teils käsigem, teils kreidig-käsigem Inhalt auf.

Rechte Bugdrüse ohne Abweichung.

Die mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen sind stark vergrößert und enthalten ebenfalls zahlreiche hirsekorn- bis erbsengroße Herde, die eine teils mehr käsige teils mehr kreidige Maße in sich bergen. Ein Herd in der linken Bronchialdrüse besitzt Haselnußgröße und einen schmierig-käsigen gelblichen Inhalt.

In den Pleurasäcken etwa je $1^1/_2$ Liter einer bernsteingelben serösen Flüssigkeit. Zwischen der Pleura costalis und pulmonalis bestehen strangartige Verwachsungen; die Pleura costalis ist mit rötlichen zottigen Wucherungen belegt. Die Pleura pulmonalis ist, besonders an den hinteren Lappen, in eine derbe, grauweiße, sehnige Membran umgewandelt; die Lungen sind im übrigen intakt.

Im freien Raum der Bauchhöhle befindet sich eine bernsteingelbe, leichttrübe, wässrige Flüssigkeit in der Menge von 9 Litern. Das parietale und viscerale Blatt des Bauchfells ist vollständig mit rötlichgelben zottenartigen Anhängseln bedeckt.

In einer Mesenterialdrüse ein haselnußgroßer Herd, in dessen Innern eine zähschmierige gelbe Maße steckt; die derbe Kapsel ist innen rauh.

Unter der zottigen Serosa der Leber liegen mehrere linsengroße gelbe Herde mit schmierigem Inhalt.

Die Portaldrüsen haben mehrere hirsekorngroße verkäste Herde.

In der Milz sitzen sowohl unter der Kapsel als auch im Innern mehrere stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Knötchen.

Bakterioskopisch wurden Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen. Drei am 31. III. mit Material aus den Bronchialdrüsen, Mediastinaldrüsen und den zottigen Anhängseln der Pleura geimpfte Meerschweinchen starben am 2. bzw. 5. bzw. 8. V. und erwiesen sich hochgradig tuberkulös.

1) Das Allgemeinbefinden ist gut. Erscheinungen einer Krankheit werden nicht bemerkt.

Versuch III.

Impfkalb No. 56 — Kontrollkalb No. 58.

a) Versuchskalb No. 56, männlich, schwarzbunt, zeigt am 14. I. 04 alle Schneidezähne ganz durchgebrochen.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
1904	m. 39,4			4. Mai	m. 39,4		
19. Januar	ab. 39,7				ab. 39,2		
20. „	m. 39,4			5. „	m. 38,7		
	ab. 39,5				ab. 39,4		
21. „	m. 39,5	99	1)	6. „	m. 39,2		
	ab. 50,2				ab. 39,6		
22. „	m. 39,8			7. „	m. 39.2		
	ab. 39,9				ab. 39,7		
23. „	m. 39,6			8. „	m. 38,6		
	ab. 39,4				ab. 39,3		
24. „	m. 39,5			9. „	m. 40,4		
	ab. 39,5				ab. 39,4		
25. „	m. 30,3			10. „	m. 39,5		
	ab. 39,4				ab. 39,3		
26. „	m. 39,1			11. „	m. 39,4		
	ab. 39,2				ab. 39,2		
27. „	m. 39,1			26. „		200	
				22. Juni		221	
4. Februar		110		30. „		230	
18. „		127		22. „		250	
3. März		138		8. August		266	
19. „		154		26. „		283	
31. „		160		15. September		312	
14. April		171		12. Oktober		342	
28. „	m. 39,1	176		15. November		368	
	ab. 39,3			17. Dezember		397	
29. „	m. 38,9			1905			
	ab. 39,4			13. Januar		426	
30. „	m. 39,3		2)	15. Februar		463	
	ab. 40,9			16. März		509	
1. Mai	m. 39,5			15. April		578	
	ab. 39,4			12. Mai		644	
2. „	m. 39,4			21. Juli		770	
	ab. 39,2			1906			
3. „	m. 38,9			28. Juni	ab. 39,2		3)
	ab. 39,1						

1) Erhielt am 21. I. 1 I.-E. (Operationsnummer XVII) in die linke Jugularvene eingespritzt.

2) Erhielt am 30. IV. 5 J.-E. (Operationsnummer XXVI) in die linke Jugularvene injiziert.

3) Abends 6 Uhr werden 3 ccm einer einproz. Aufschwemmung einer Perlsuchtkultur in physiologischer Kochsalzlösung in die linke Jugularvene injiziert. Ein gleichzeitig damit geimpftes Meerschweinchen stirbt am 17. VII. und zeigt generalisierte Tuberkulose. Ein geimpftes Kaninchen wird am 8. VIII. getötet und weist Tuberkulose der Impfstelle, Lunge und Nieren auf.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
29. Juni	m. 38,5 ab. 39,6	1144		22. Juli	m. 38,5 ab. 38,6		
30. „	m. 38,8 ab. 38,7		1)	23. „	m. 38,5 ab. 38,7		
1. Juli	m. 39,2 ab. 39,2		2)	24. „	m. 38,4 ab, 38,7		
2. „	m. 39,2 ab. 38,9			25. Juli	m. 38,6 ab. 38,8		
3. „	m. 38,5 ab. 38,5			26. „	m. 38,8 ab. 38,7		
4. „	m. 38,5 ab. 38,6			27. „	m. 38,6 ab. 38,7		
5. „	m. 39,5 ab. 38.9			28. „	m. 38,7 ab. 38,6		
6. „	m. 39,0 ab. 38,4			29. „	m. 38,5 ab. 38,7		
7. „	m. 38,3 ab. 38,5			30. „	m. 38,5 ab. 38,6		
8. „	m. 38,2 ab. 38,5			31. „	m. 38,5 ab. 38,9		
9. „	m. 38,3 ab. 38,8			1. August	m. 39.2 ab. 38,6		
10. „	m. 38,3 ab. 38,4			2. „	m. 38,4 ab. 38,5		
11. „	m. 38,4 ab. 38,7			3. „	m. 38,4 ab. 38,5		
12. „	m. 38,6 ab. 38,5			4. „	m. 38,5 ab. 38,6		
13. „	m. 38,4 ab. 38,8			5. „	m. 38,5 ab. 38,6		
14. „	m. 38,2 ab. 38,6			6. „	m. 38,7 ab. 38,7		
15. „	m. 38,6 ab. 38,4			7. „	m. 38,8 ab. 38,6		
16. „	m. 38,8 ab. 38,6			8. „	m. 38,5 ab. 38,6		
17. „	m. 38,4 ab. 38,6			9. „	m. 38,4 ab. 38,5		
18. „	m. 39,2 ab. 38,8			10. „	m. 38,6 ab. 38,5		
19. „	m. 38,5 ab, 38,6			11. „	m. 38,3 ab. 38,3		
20. „	m. 38,6 ab. 38,4			12. „	m. 38,4 ab. 38,5		
21. „	m. 38,6 ab. 38,5						

Am 13. VIII. 1906, $1^1/_2$ Monate nach der künstlichen Infektion, wird das Versuchskalb (jetzt Bulle) No. 56 geschlachtet. Diese frühzeitige Schlachtung hielt ich für statthaft, weil der Bulle während dieser Zeit nach der intravenösen

1) An der Impfstelle eine talergroße Anschwellung.
2) Anschwellung tritt stärker hervor.

Impfung mit einer virulenten Perlsuchtkultur nicht die geringsten Störungen seines Befindens bekundet hatte, während das gleichzeitig mit derselben Kultur in der gleichen Weise geimpfte Kontrollkalb schon nach 19 Tagen an Tuberkulose gestorben war.

Sektionsergebnis:

Im Bereich der Impfstelle an der linken Halsseite vor der Jugularvene befindet sich eine hühnereigroße derbe Geschwulst, welche sich aus zwei mit dicken Kapseln umgebenen Abszeßen zusammensetzt. Im Inhalt derselben lassen sich Tuberkelbazillen nachweisen. Sonst im Körper nirgends tuberkulöse Veränderungen.

---

b)

Kontrollkalb No. 58, männlich, schwarzbunt, am 15. V. 06, wo es gekauft wurde, 8 Tage alt.

Die Tuberkulinprüfung lieferte ein negatives Ergebnis.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
1906				9. Juli	m. 40,4		
29. Juni	m. 39,2	174	1)		ab. 40,8		
30. „	m. 38,5			10. „	m. 40,6		3)
	ab. 38,8				ab. 41,1		
1. Juli	m. 39,2			11. „	m. 41,4		
	ab. 39,1				ab. 41,8		
2. „	m. 38,9			12. „	m. 41,4		4)
	ab. 38,8				ab. 41,3		
3. „	m. 38,7			13. „	m. 41,4		
	ab. 38,8				ab. 41,0		
4. „	m. 38,6			14. „	m. 41,3		
	ab. 39,6				ab. 41,4		
5. „	m. 40,4		2)	15. „	m. 41,2		
	ab. 40,4				ab. 41,2		
6. „	m. 40,6			16. „	m. 40,7		5)
	ab. 40,6				ab. 40,6		
7. „	m. 40,4			17. „	m. 41,2		6)
	ab. 40.0				ab. 39,6		
8. „	m. 40,2			18. „		158	
	ab. 40,5						

In der Nacht vom 17. zum 18. VII. 1906 starb das Kalb.

Sektionsergebnis:

Pleura costalis und pulmonalis sind mit feinzottigen Auswüchsen bedeckt. Durch die Lungenpleura schimmern über die ganze Lunge ungemein zahlreiche, kleinste bis hirsekorngroße, grauweiße Knötchen, besonders zahlreich in

1) Abends 6 Uhr werden dem Kalbe 2,0 ccm einer einproz. Aufschwemmung derselben Perlsuchtkultur, welche für das Versuchstier No. 56 verwendet wurde, in steriler physiologischer Kochsalzlösung in die linke Jugularvene eingespritzt.

2) Das Tier ist weniger munter, erhebt sich mühsam, Flotzmaul trocken.

3) Das Tier hustet einmal.

4) Das Tier zeigt Mattigkeit, Nasenausfluß und stöhnt.

5) Das Tier steht zumeist, atmet abdominal, mit Anstrengung.

6) Das Tier frißt nicht. Zahl der Atemzüge etwa 125 in der Minute.

den vorderen Teilen, sodaß dieselben hepatisirt erscheinen. Auch das Innere der Lunge ist mit diesen Knötchen, welche ziemlich scharf abgesetzt sind aber keine Kapsel aufweisen, durchsetzt.

Bronchialdrüsen mehr als taubeneigroß, Mediastinaldrüsen 6 cm lang, mannsfingerdick, markig geschwollen. Im Innern liegen an der Peripherie mehrere kleine weiße Knötchen.

Ingleichen schimmern durch die Serosa der Leber und Nieren viele kleinste bis stecknadelkopfgroße grauweiße, weniger scharf abgesetzte Knötchen, die auch in mäßigerer Zahl im Innern dieser Organe zu sehen sind.

Sämtliche Lymphdrüsen sind markig, mehr oder weniger derb geschwollen.

An den übrigen Organen keine mikroskopisch sichtbare Veränderungen.

Mikroskopisch wurden in den Knötchen zahlreiche Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Zwei mit Knötchen aus der Lunge geimpfte Meerschweinchen starben an generalisirter Tuberkulose.

Versuch IV.

Impfschafbock No. 1. — Kontrollschaf No. 2.

a) Versuchsschaf No. 1, Haidschnucken-Bock, etwa 2 Jahre alt.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
1904	m. 38,9			10. Mai	m. 39,2		
2. Februar	ab. 39,0				ab. 39,5		
3. „	m. 39,0			11. „	m. 38,8		2)
	ab. 39,4				ab. 41,9		
4. „	m. 39,1	54	1)	12. „	m. 41,9		
	ab. 39,6				ab. 41,9		
5. „	m. 39,3			13. „	m. 41,9		
	ab. 39,7				ab. 40,0		
6. „	m. 39,8			14. „	m. 39,7		
	ab. 39,7				ab. 39,7		
7. „	m. 39,7			15. „	m. 39,5		
	ab. 40,2				ab. 39,3		
8. „	m. 39,6			16. „	m. 40,0		
	ab. 39,9				ab. 38,8		
9. „	m. 39,5			17. „	m. 39,3		
	ab. 39,3				ab. 39,2		
10. „	m. 39,3			18. „	m. 39,0		
	ab. 39,1				ab. 38,9		
3. März		55		19. „	m. 38,8		
17. „		56			ab. 39,2		
31. „		58		20. „	m. 39,0		
14. April		60		21. „	m. 39,1		
28. April		61		26. „		64	
9. Mai	m. 39.9			10. Juni		68	
	ab. 39,6			30. „		69	

1) Erhielt am 4. II. 04. 1 I.-E. (Operationsnummer XVIII) intravenös injiziert.

2) Erhielt am 11. V. 04 5 I.-E. (Operationsnummer XXVI und XXVII) intravenös injiziert.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
22. Juli		69	
8. August		67	
26. „		68	
15. September		74	
12. Oktober		75	
15. November		70	
17. Dezember		73	
1905			
13. Januar		75	
15. Februar		76	
16. März		76	
15. April		79	
12. Mai		77½	
21. Juli		81	
22. „			
23. „	m. 39,7		1)
	ab. 39,9		
24. „	m. 39,7		
	ab. 40,6		
25. „	m. 41,2		
	ab. 41,4		
26. „	m. 42,0		
	ab. 41,6		
27. „	m. 41,7		2)
	ab. 41,8		
28. „	m. 41,1		
	ab. 41.0		
29. „	m. 40,8		3)
	ab. 40,6		
30. „	m. 41,0		
	ab. 40,7		
31. „	m. 41,1		
	ab. 41,4		
1. August	m. 40,7		
	ab. 40,8		
2. „	m. 41,3		
	ab. 40,7		
3. „	m. 41,1		
	ab. 41,4		
4. „	m. 41,7		
	ab. 41,4		
5. August	m. 41,4		
	ab. 41,3		
6. „	m. 41,5		
	ab. 41,3		
7. „	m. 40,3		
	ab. 41,4		
8. „	m. 41,1	73	
	ab. 41,2		
9. „	m. 41,3		
	ab. 41,6		
10. „	m. 40,8		
	ab. 40,1		
11. „	m. 41.1		
	ab. 40,8		
12. „	m. 40,6		
	ab. 40,0		
13. „	m. 40,8		
	ab. 40,4		
14. „	m. 41,0		
	ab. 40,4		
15. „	m. 39,3		
	ab. 40,4		
16. „	m. 40,6		
	ab. 40,4		
17. „	m. 40,4		
	ab. 39,9		
18. „	m. 40,1		4)
	ab. 39.8		
19. „	m. 40,8		
	ab. 40,0		
20. „	m. 40,1		
	ab. 40,0		
21. „	m. 39,7		
	ab. 39,5		
22. „	m. 40.7		
	ab. 40,6		
23. „	m. 40,7		
	ab. 39,8		
24. „	m. 39,3		
	ab. 39,2		
25. „	m. 39,7		
	ab. 39,4		

1) Abends 5½ Uhr wurde der Bock mit 2 ccm einer 1proz. Perlsuchtkulturaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung — unser Stamm XV — subkutan an der linken Halsseite geimpft. Die Kultur war am 23. V. auf Glycerin-Agar angelegt. Je ein gleichzeitig damit geimpftes Meerschweinchen und Kaninchen bekamen danach generalisierte Tuberkulose.

2) Anschwellung der Impfstelle bis zum Buggelenk.

3) Linke Bugdrüse derb und schmerzhaft. Glasiger Nasenausfluß in mäßiger Menge.

4) Geschwulst der Impfstelle und der linken Bugdrüse sind nicht voneinander zu trennen.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
26. August	m. 39,5 ab. 39,7	72		19. September	m. 39,3 ab. 39.4		
27. „	m. 39,5 ab. 39,6			20. „	m. 40,0 ab. 39,9		
28. „	m. 39,4 ab. 39,1			21. „	m. 39,3 ab. 39,3		
29. „	m. 39.4 ab. 39,2		1)	22. „	m. 39,6 ab. 39,0		
30. „	m. 39,3 ab. 39,6			23. „	m. 39,1 ab. 39,5		
31. „	m. 39,5 ab. 39,7			24. „	m. 39,3 ab. 39,2		
1. September	m. 39,4 ab. 39,4			25. „	m. 39,6 ab. 38,9		
2. „	m. 39,0 ab. 39,0			26. „	m. 39,4 ab. 39,0		
3. „	m. 39,5 ab. 39,5			27. „	m. 40,0 ab. 39,6		
4. „	m. 93,3 ab. 39,5			28. „	m. 39,2 ab. 39,0		
5. „	m. 39,4 ab. 39,6			29. „	m. 39,2 m. 39,5		
6. „	m. 39,5 ab. 39,2			30. „	m. 39,2 ab. 39,3		
7. „	m. 39,3 ab. 39,4			1. Oktober	m. 39,3 ab. 38,9		
8. „	m. 39,3 ab. 39,6		2)	2. „	m. 39,2 ab. 39,0		
9. „	m. 39.3 ab. 39,4			3. „	m. 39,5 ab. 39,1		
10. „	m. 39,9 ab. 39,3			4. „	m. 39,3 ab. 39,6		
11. „	m. 39,0 ab. 39,4			5. „	m. 39,2 ab. 39,6		
12. „	m. 39,2 ab. 39,0			6. „	m. 39,3 ab. 39,2		
13. „	m. 38,8 ab. 39,1			7. „	m. 39,0 ab. 39,0		
14. „	m. 39,3 ab. 39,1			8. „	m. 39.2 ab. 39,3		
15. „	m. 39,3 ab. 39,4			9. „	m. 39,3 ab. 39,4		
16. „	m. 39.3 ab. 39.3	70		10. „	m. 39,2 ab. 39,4		3)
17. „	m. 39,2 ab. 39,3			11. „	m. 39,1 ab. 39,4		
18. „	m. 39,1 ab. 39,4			12. „	m. 39,2 ab. 39,6		

1) Geschwulst der Impfstelle mit Bugdrüse ist etwas kleiner geworden.

2) Geschwulst der Impfstelle mit Bugdrüse noch kleiner geworden.

3) An der Impfstelle eine gut dreimarkstückgroße Geschwulst von festweicher Konsistenz und ziemlich scharf abgesetzt. Linke Bugdrüse nicht herauszufühlen.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
13. Oktober	m. 39,1			7. November	m. 39,1		
	ab. 39,2				ab. 39,6		
14. „	m. 39,2			8. „	m. 39,0		
	ab. 39,4				ab. 39,6		
15. „	m. 39,4			9. „	m. 39,0		
	ab. 39,4				ab. 39,5		
16. „	m. 39,3			10. „	m. 39,0		
	ab. 39,2				ab. 38,4		
17. „	m. 39,4			11. „	m. 39,9		
	ab. 39,5				ab. 39,2		
18. „	m. 39,5			12. „	m. 39,0		
	ab. 39,6				ab. 39,5		
19. „	m. 39,4			13. „	m. 39,1	72	3)
	ab. 39,4				ab. 39,2		
20. „	m. 39,3			14. „	m. 39,0		
	ab. 39,5				ab. 39,6		
21. „	m. 39,2			15. „	m. 38,9		
	ab. 39.1				ab. 39,4		
22. „	m. 39,3			16. „	m. 39,0		
	ab. 39,5				ab. 39,6		
23. „	m. 39.2			17. „	m. 39,2		
	ab. 39,5				ab. 39,3		
24. „	m. 39,1			18. „	m. 39,0		
	ab. 39.4				ab. 39,2		
25. „	m. 39,2		1)	19. „	m. 39,0		
	ab, 39,3				ab. 39,4		
26. „	m. 39,1		2)	20. „	m. 38,8		
	ab. 39,4				ab. 39,7		
27. „	m. 39,0			21. „	m. 39,1		
	ab. 89,2				ab. 39,6		
28. „	m. 39,0			22. „	m. 39,3		
	ab. 39,3				ab. 39,2		
29. „	m. 39,1			23. „	m. 39,2		
	m. 39,2				ab. 39,7		
30. „	ab. 39,1			24. „	m. 39,1		
	m. 39,5				ab. 39,6		
31. „	ab. 39,2			25. „	m. 39,0		
	m. 39,7				ab. 39,5		
1. November	ab. 39.3			26. „	m. 39,4		
	m. 39,6				ab. 39,8		
2. „	ab. 39,0			27. „	m. 39,0		
	m. 39,5				ab. 39,2		
3. „	ab. 39,0			28. „	m. 39,3		
	m. 39,3				ab. 39,3		
4. „	ab. 39,2			29. „	m. 39,3		
	m. 39,2				ab. 39,5		
5. „	ab. 39,0			30. „	m. 38,8		
	m. 39,5				ab. 39,1		
6. „	ab. 39,1			1. Dezember	m. 39,0		
	m. 39,4				ab. 39,4		

1) Es wird bei der Temperaturaufnahme morgens einmal Husten gehört.
2) do.
3) Impfgeschwulst und Bugdrüse hühnereigroß, derb, nicht schmerzhaft.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
2. Dezember	m. 39,0			27. Dezember	m. 39,1		
	ab. 39,6				ab. 39,4		
3. „	m. 39,3			28. „	m. 39,2		
	ab. 39,5				ab. 39,2		
4. „	m. 39,0		1)	29. „	m. 39,4		
	ab. 39,4				ab. 39,5		
5. „	m. 38,9			30. „	m. 39,1		
	ab. 39,3				ab. 39,7		
6. „	m. 38,9			31. „	m. 38,9		
	ab. 39,0				ab. 39,5		
7. „	m. 38,9			1906	m. 39,1		
	ab. 39,3			1. Januar	ab. 39,4		
8. „	m. 38,9			2. „	m. 38,8		
	ab. 39,2				ab. 39,2		
9. „	m. 39,2			3. „	m. 39,0		
	ab. 39,5				ab. 39,5		
10. „	m. 39,0			4. „	m. 39,3		
	ab. 39,3				ab. 39,5		
11. „	m. 39,1	71		5. „	m. 39,0		
	ab. 39,5				ab. 39,8		
12. „	m. 39,0			6. „	m. 39,3		2)
	ab. 39,2				ab. 39,2		
13. „	m. 39,2			7. „	m. 39,4		
	ab. 39,5				ab. 39,4		
14. „	m. 39,1			8. „	m. 39,8		
	ab. 39,3				ab. 39,2		
15. „	m. 39,2			9. „	m. 39,3		
	ab. 39,0				ab. 39,6		
16. „	m. 39,1			10. „	m. 39,5		
	ab. 39,6				ab. 39,3		
17. „	m. 39,0			11. „	m. 39,0		
	ab. 39,5				ab. 39,2		
18. „	m. 39,1			12. „	m. 39,3		
	ab. 39.1				ab. 39,5		
19. „	m. 39,1			13. „	m. 39,2		
	ab. 39,5				ab. 39,3		
20. „	m. 39,0			14. „	m. 39,0		
	ab. 39.5				ab. 39,4		
21. „	m. 39,2			15. „	m. 39,2		
	ab. 39.3				ab. 39,5		
22. „	m. 39,2			16. „	m. 39,0		
	ab. 39,8				ab. 39,3		
23. „	m. 39,5			17. „	m. 39,1		
	ab. 39,8				ab. 39,2		
24. „	m. 39,1			18. „	m. 39,2		
	ab. 39,7				ab. 39,5		
25. „	m. 39,6			19. „	m. 39,7		
	ab. 39,8				ab. 39,1		
26. „	m. 39,2			20. „	m. 39,5		
	ab. 39,5				ab. 39,3		

1) Keine besonderen Veränderungen.
2) Keine Veränderung an der Impfstelle und der Bugdrüse.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
21. Januar	m. 38,9			27. Januar	m. 39,0		
	ab. 39,0				ab. 39,5		
22. "	m. 39,2	73		28. "	m. 39,2		
	ab. 39,5				ab. 39,3		
23. "	m. 39,5			29. "	m. 39,3		
	ab. 39,3				ab. 39,5		
24. "	m. 39,2			30. "	m. 39,1		
	ab. 39,0				ab. 39,3		
25. "	m. 39,1			31. "	m. 39,2		
	ab. 39,3				ab. 38,4		
26. "	m. 39,2			1. Februar	m. 39,3		1)
	ab. 39,4						

Tuberkulinprüfung mit 0,25 Tuberkulin.

Vor der Impfung		Nach der Impfung											
	2. II.	3. II.									4. II.		
Stunde	abds. 9	6	8	10	12	2	4	6	8	10	10	2	8
Temp.	39,1	41,1	40,8	40,8	41,2	41,7	41,8	41,8	41,5	41,5	40,4	40,0	39,6

Am 5. II. 06, $6^1/_2$ Monate nach der künstlichen Infektion, wird der Bock geschlachtet.

Sektionsergebnis:

Das Tier ist ziemlich gut genährt; die Muskulatur ist gut entwickelt, Fett findet sich an den Prädilektionsstellen aber nur in mäßiger Menge.

Linke Bugdrüse hat die Größe eines Hühnereies, höckrige Oberfläche und blaugraue Farbe. Im Innern birgt sie mehrere erbsen- bis kleinwalnußgroße Herde mit rauhen gefransten Wandungen und einem grauweißen, breiig-kreidigen Inhalt. Auf der Drüse liegt nach der Impfstelle zu ein etwa walnußgroßer Abszeß mit dicker Kapsel und grauweißem, breiigem Inhalt.

Die Kehlgangs- und retropharyngealen Lymphdrüsen sind vergrößert und zeigen im Innern mehrere gut hirsekorngroße Knötchen mit breiigem Zentrum.

Ueber die ganze Oberfläche der Lunge prominieren in Unmenge stecknadelkopfgroße runde Knötchen von grauweißem glasigem Aussehen und derber Konsistenz. In den dunkleren hinteren Dritteln der beiden hinteren Lappen heben sich die Knötchen durch den stärkeren Farbenunterschied besser hervor. Auch auf der Schnittfläche sieht man die Knötchen in großer Anzahl im Lungengewebe. Die Knötchen hängen mit ihrer Umgebung innig zusammen und besitzen ein kreidiges Zentrum.

Bronchial- und Mediastinaldrüsen etwa taubeneigroß, zeigen auf Schnittflächen viele Knötchen von der eben beschriebenen Beschaffenheit.

Durch die spiegelnde Serosa der Leber schimmern, über die ganze Oberfläche verteilt, kleine runde grauweiße Herde, die eine innen rauhe Kapsel und breiigen Inhalt haben.

1) Oertlicher Zustand unverändert. Gesundheitszustand gut.

Portaldrüse höckrig vergrößert; über die Oberfläche prominieren mehrere stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, im Zentrum gelblichweiße, in der Randzone grauweiße Knötchen. Auf der Schnittfläche sieht man mehrere stecknadelkopfgroße Knötchen von kreidiger Beschaffenheit.

Die Milz zeigt etwa vier hirsekorngroße Knötchen in der braunroten Pulpe.

Beide Hoden haben an ihrem Kopfende je eine haselnußgroße, mit einer grauweißen breiigen Maße gefüllte Höhle.

Die Nierenlymphdrüsen zeigen mehrere grauweiße Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße und kreidiger Konsistenz; dasselbe ist der Fall in den Lendendarmbein-, Schenkelkanal- und Kniefaltendrüsen.

Durch die bakterioskopische Untersuchung konnten Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden. Dagegen starben zwei mit Knötchen aus der Mediastinaldrüse und der Lunge geimpfte Meerschweinchen an generalisierter Tuberkulose, und in deren Herden fanden sich zahlreiche Tuberkelbazillen.

---

b)

Kontrollschaf No. 2, Heidschnucke, weiblich, etwa 2 Jahre alt.

Eine am 17. VII. 05 vorgenommene Tuberkulinprüfung lieferte folgendes Ergebnis:

	Vor der Impfung 17. VII. 05		Nach der Impfung 18. VII. 05				
Stunde	11 vorm.	10 abds.	7	9	11	1	3
Temperatur	40,2	30,5	40,3	40,1	39,4	39,6	39,4

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
1905				31. Juli	m. 41,1		
22. Juli	ab. 39,4		1)		ab. 41,2		
23. „	m. 39,6			1. August	m. 41,3		
	ab. 39,7				ab. 41,1		
24. „	m. 39,9			2. „	m. 40,5		
	ab. 39,4				ab. 41,0		
25. „	m. 39,6			3. „	m. 41,1		
	ab. 40,0				ab. 41,5		
26. „	m. 39,7			4. „	m. 41,1		
	ab. 39,7				ab. 41,3		
27. „	m. 40,5		2)	5. „	m. 40,8		
	ab. 41,1				ab. 40,9		
28. „	m. 41,0			6. „	m. 41,0		
	ab. 41,1				ab. 41,2		
29. „	m. 41,1			7. „	m. 40,2		
	ab. 41,2				ab. 40,3		
30. „	m. 40,9			8. „	m. 40,7	44	
	ab. 41,2				ab. 40.3		

1) Nachmittags $5^1/_2$ Uhr wird eine Injektion von 2 ccm einer 1 proz. Aufschwemmung einer Perlsuchtkultur — unser Stamm XV — derselben Aufschwemmung und Kultur, welche der Schafbock No. 1 erhalten hatte, subkutan an der linken Halsseite gemacht.

2) Anschwellung von der Impfstelle bis zum Buggelenk; linke Bugdrüse geschwollen.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
9. August	m. 40,5			31. August	m. 40,2		
	ab. 40,4				ab. 40,6		
10. „	m. 40,3		1)	1. September	m. 40,8		
	ab. 40,4				ab. 40,4		
11. „	m. 40,2			2. „	m. 40,3		
	ab. 40,5				ab. 40,2		
12. „	m. 40,1			3. „	m. 40,5		
	ab. 40,0				ab. 40,3		
13. „	m. 40,6			4. „	m. 40,5		
	ab. 40,0				ab. 40,3		
14. „	m. 40,5			5. „	m. 40,5		
	ab. 40,0				ab. 40,7		
15. „	m. 40,2			6. „	m. 40,1		
	ab. 40,2				ab. 40,3		
16. „	m. 39,8			7. „	m. 40,2		
	ab. 40,4				ab. 40,4		
17. „	m. 39,5			8. „	m. 40,2		
	ab. 40,6				ab. 40,4		
18. „	m. 40,5			9. „	m. 39,9		3)
	ab. 40,2				ab. 40,6		
19. „	m. 40,4			10. „	m. 40,3		
	ab. 39,7				ab. 40,7		
20. „	m. 39,3			11. „	m. 39,7		
	ab. 39,9				ab. 40,0		
21. „	m. 40,2			12. „	m. 40,0		
	ab. 40,3				ab. 40,2		
22. „	m. 40,6			13. „	m. 40,0		
	ab. 40,6				ab. 40,3		
23. „	m. 41,0			14. „	m. 39,8		
	ab. 40,6				ab. 39,8		
24. „	m. 39,8			15. „	m. 40,3		
	ab. 40,1				ab. 39,9		
25. „	m. 40,6			16. „	m. 39,5	42	
	ab. 40,7				ab. 39,3		
26. „	m. 40,4	42		17. „	m. 39,9		
	ab. 40,3				ab. 40,2		
27. „	m. 40,1			18. „	m. 39,9		
	ab. 40,2				ab. 39,8		
28. „	m. 40,3		2)	19. „	m. 40,0		
	ab. 40,6				ab. 40,3		
29. „	m. 40,7			20. „	m. 39,4		
	ab. 40,3				ab. 40,0		
30. „	m. 40,4			21. „	m. 39,9		
	ab. 40,2				ab. 39,9		

1) Linke Bugdrüse stark geschwollen und derb.

2) Die Geschwulst der linken Bugdrüse ist bedeutend zurückgegangen; die Geschwulst der Impfstelle etwas kleiner geworden.

3) Geschwulst der Impfstelle hat sich geöffnet; aus der Oeffnung läßt sich eine graugelbliche bröckliche Masse hervorpressen. Im Ausstrich der Masse sind verhältnismäßig zahlreiche gekörnte lange Tb.-Bazillen nachzuweiten. Im oberen Bereich zeigt die Impfgeschwulst Fluktuation. Geschwulst der linken Bugdrüse ist zurückgegangen, derb und scharf abgesetzt. Rechte Bugdrüse ist gut haselnußgroß geschwollen, derb und scharf umschrieben.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
22. September	m. 39,9			16. Oktober	m. 39,4		
	ab. 39,6				ab. 39,4		
23. „	m. 39,4			17. „	m. 39,7		
	ab, 38,2				ab. 39,6		
24. „	m. 39,4			18. „	m. 39,7		3)
	ab, 39,4				ab. 39,9		
25. „	m. 39,2			19. „	m. 39,6		
	ab. 39,0				ab. 39,6		
26. „	m. 40,0			20. „	m. 39,7		
	ab. 39,6				ab. 39,4		
27. „	m. 39,2			21. „	m. 39,6		
	ab. 39,9				ab. 39,4		
28. „	m. 39,9			22. „	m. 39,4		
	ab. 39,8				ab. 39,6		
29. „	m. 39,8			23. „	m. 39,5		
	ab. 39,8				ab. 39,3		
30. „	m. 39,8		1)	24. „	m. 39,5		
	ab. 39,9				ab. 39,5		
1. Oktober	m. 39,9			25. „	m. 39,7		
	ab. 39,3				ab. 39,5		
2. „	m. 39,8			26. „	m. 39,9		
	ab. 39,6				ab. 39,4		
3. „	m. 38,9			27. „	m. 39,6		
	ab. 39,6				ab. 39,5		
4. „	m. 39,7			28. „	m. 39,8		
	ab. 39,5				ab. 39,6		
5. „	m. 39,7			29. „	m. 39,7		
	ab. 39,6				ab. 39,5		
6. „	m. 39,8			30, „	m. 39,6		
	ab. 39,4				ab. 39,5		
7. „	m. 39,5			31. „	m. 39,6		
	ab. 39,4				ab. 39,4		
8. „	m. 39,6			1. November	m. 39,6		
	ab. 39,5				ab. 39,4		
9. „	m. 39,5			2. „	m. 39,5		
	ab. 39,5				ab. 39,3		
10. „	m. 39,7		2)	3. „	m. 40.0		
	ab. 39.3				ab. 39,9		
11. „	m. 39,2			4. „	m. 39,9		
	ab. 39,6				ab. 39,7		
12. „	m. 39,4			5. „	m. 39,5		
	ab. 39,6				ab. 40.1		
13. „	m. 39,5	41		6. „	m. 39,9		
	ab. 39,5				ab. 39,8		
14. „	m. 39,4			7. „	m. 40,1		
	ab. 39,7				ab. 40,0		
15. „	m. 39,5			8. „	m. 39,9		
	ab. 39,3				ab. 39,7		

1) Impfgeschwulst fast vollständig verschwunden. Linke Bugdrüse ein wenig kleiner geworden.

2) An der Impfstelle keine Veränderungen. Linke Bugdrüse noch etwas kleiner geworden. Rechte Bugdrüse gut haselnußgroß.

3) Am Morgen wird heftiger Husten wahrgenommen.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
9. November	m. 39,9			3. Dezember	m. 39,5		
	ab. 39,8				ab. 39,8		
10. "	m. 40,0			4. "	m. 39,6		
	ab. 39,7				ab. 39,8		
11. "	m. 40,1			5. "	m. 39,8		
	ab. 39,9				ab. 39,8		
12. "	m. 40,0			6. "	m. 39,2		
	ab. 39,8				ab. 39,5		
13. "	m. 39,9	41	1)	7. "	m. 38,8		
	ab. 39,5				ab. 39,8		
14. "	m. 39,9			8. "	m. 39,5		
	ab. 39,9				ab. 39,6		
15. "	m. 39,7			9. "	m. 39,7		
	ab. 39,7				ab. 39.7		
16. "	m. 39,6			10. "	m. 39,4		2)
	ab. 39,8				ab. 39,6		
17. "	m. 39,9			11. "	m. 39,2		3)
	ab. 39,9				ab. 39,5		
18. "	m. 39,8			12. "	m. 39,3	46	
	ab. 39,6				ab. 39,0		
19. "	m. 39,7			13. "	m. 39,2		
	ab. 39,8				ab. 39,7		
20. "	m. 39,5			14. "	m. 39,4		
	ab. 39,7				ab. 39,5		
21. "	m. 39,2			15. "	m. 39,5		
	ab. 39,7				ab. 39,6		
22. "	m. 39,5			16. "	m. 39,1		
	ab. 39,6				ab. 39,4		
23. "	m. 39,9			17. "	m. 38,7		
	ab. 39,9				ab. 39,8		
24. "	m. 39,7			18. "	m. 38,7		
	ab. 39,9				ab. 39,4		
25. "	m. 38,6			19. "	m. 39,3		
	ab. 39,8				ab. 39,3		
26. "	m. 39,5			20. "	m. 39,2		
	ab. 39,6				ab. 39,1		
27. "	m. 39,5			21. "	m. 39,4		
	ab. 39,5				ab. 39,3		
28. "	m. 40,0			22. "	m. 38,4		
	ab. 39,3				ab. 39,2		
29. "	m. 39,8			23. "	m. 39,4		
	ab. 39.6				ab. 39,6		
30. "	m. 39,1			24. "	m. 39,1		
	ab. 39,5				ab. 39,5		
1. Dezember	m. 39,5			25. "	m. 39,5		
	ab. 39,4				ab. 39,7		
2. "	m. 39,7			26. "	m. 39,4		
	ab. 39,3				ab. 39,7		

1) An der Impfstelle besteht nur noch eine kleine umschriebene Verhärtung. Linke Bugdrüse kleinhühnereigroß, derb, nicht schmerzhaft; rechte Bugdrüse gut haselnußgroß.

2) Das Schaf hat Durchfall.

3) Durchfall fast ganz verschwunden.

Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.	Datum	Temp. Grad	Gewicht Pfd.	Bemerk.
27. Dezember	m. 39,3			15. Januar	m. 39,6		
	ab. 39,8				ab. 39,5		
28. „	m. 39,5			16. „	m. 39,2		
	ab. 39,9				ab. 39,5		
29. „	m. 39,1			17. „	m. 39,3		
	ab. 39,5				ab. 39,4		
30. „	m. 39,3			18. „	m. 39,3		
	ab. 39,4				ab. 39,5		
31. „	m. 38,8			19. „	m. 39,5		
	ab. 39,2				ab. 39,5		
1906	m. 39,2			20. „	m. 39,3		
1. Januar	ab. 39,7				ab. 39,4		
2. „	m. 38,8			21. „	m. 39,2		
	ab. 39,2				ab. 39,6		
3. „	m. 39,4			22. „	m. 39,3	46	
	ab. 39,5				ab. 39,5		
4. „	m. 39,1			23. „	m. 39,7		
	ab. 39,6				ab. 39,6		
5. „	m. 39,4			24. „	m. 39,1		
	ab. 39,8				ab. 39,4		
6. „	m. 39,1			25. „	m. 39,2		
	ab. 39,5				ab. 39,5		
7. „	m. 39,4			26. „	m. 39,4		
	ab. 39,1				ab. 39,7		
8. „	m. 39,6			27. „	m. 39,2		
	ab. 39,8				ab. 39,4		
9. „	m. 39,4			28. „	m. 39,1		
	ab. 39,2				ab. 39,2		
10. „	m. 39,3			29. „	m. 39,4		
	ab. 39,5				ab. 39,7		
11. „	m. 39,4			30. „	m. 39,2		
	ab. 39,5				ab. 39,5		
12. „	m. 39,4			31. „	m. 39,3		
	ab. 39,6				ab. 39,6		
13. „	m. 39,1			1. Februar	m. 39,4		
	ab. 39,4				ab. 39,2		
14. „	m. 39,0			2. „	m. 38,6		
	ab. 39,3				ab. 39,0		

Tuberkulinprüfung mit 0,25 Tuberkulin.

Vor der Impfung		Naeh der Impfung							
	2. II.	3. II.							
Stunden	9 ab.	6	8	10	12	2	4	6	8
Temperatur	38,9	38,9	39,6	39,7	40,1	40,0	40,0	40,4	39,8

Am 5. II. 1906, $6^1/_2$ Monate nach der künstlichen Infektion, wird das Kontrollschaf No. 2 getötet.

Sektionsergebnis:

Der Nährzustand des Tieres ist mäßig; an den Prädilektionsstellen findet sich Fettansatz in nur mässiger Menge.

Linke Bugdrüse ist hühnereigroß und weist in ihrem indurierten Gewebe mehrere hasel- bis klein-walnußgroße Hohlräume mit breiig-kreidiger Inhaltsmasse auf. Zwischen ihr und der Haut findet sich reichlich Bindegewebe, in dessen Maschen mehrere erbsengroße Hohlräume, angefüllt mit grauweißem, kreidigen Material, sich befinden.

Die rechte Bugdrüse, ingleichen die Bronchial- und Mediastinaldrüsen sind von vielen stecknadelkopfgroßen, grauweißen, kreidig-sandigen Knötchen durchsetzt.

In der Lunge liegen dicht gesäet, in Abständen von $^1/_2$ bis 1 cm, hirsekorn- bis erbsengroße, graue, glasige Knötchen von derber Konsistenz; die dicht unter der Pleura gelegenen prominieren und verleihen der Oberfläche des Lungenüberzuges ein hügeliges Aussehen. Die Kapsel der erbsengroßen Knoten zeigt an ihrer Innenwandung eine rauhe unebene Beschaffenheit.

Ebenso finden sich in der Leber, überall versprengt, zahlreiche stecknadelkopfgroße grauweiße Herde, die mit der Umgebung innig zusammenhängen, ingleichen solche von Hirsekorngröße in der Milz.

Die Mesenterialdrüsen sind ein wenig vergrößert, ihre Oberfläche ist höckrig; an diesen Stellen sieht man hirsekorngroße Knötchen mit gelblichweißem Zentrum und gelblichgrauer Peripherie durchschimmern. Auf der Schnittfläche sind zahlreiche stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Knötchen, die beim Durchschneiden leicht knirschen, den Mesenterialdrüsen eingelagert.

Mit den gleichen Knötchen sind die Nieren-Lymphdrüsen, die Kniefalten- und Lendendarmbein-, Schenkelkanaldrüsen und die rechte Bugdrüse durchsetzt.

Bakterioskopisch sind Tuberkelbazillen in den Knötchen nicht nachzuweisen. Verimpfung von Knötchen aus der Lunge an zwei Meerschweinchen tötet diese in fünf Wochen. Die Sektion deckt bei diesen generalisierte Tuberkulose auf; in den Herden finden sich zahlreiche Tuberkelbazillen.

Die Durchsicht der Versuchsergebnisse läßt erkennen, daß von den vier mit Bovovaccin vorbehandelten Tieren nur eins — Versuchskalb No. 56 — der späteren künstlichen Infektion mit virulenten Perlsuchtbazillen widerstanden hat. Dasselbe blieb nach der intravenösen Einspritzung einer Perlsuchtreinkultur völlig frei von Tuberkulose, während das gleichzeitig in der gleichen Weise mit demselben Material geimpfte, nicht vorbehandelte Kalb No. 58 in 19 Tagen an ausgebreiteter Miliartuberkulose einging.

Die übrigen drei bovovaccinierten Tiere — zwei Kälber und ein Schafbock — haben der späteren künstlichen Infektion keinen Widerstand geleistet. Sie sind nach der subkutanen Einspritzung einer Perlsuchtreinkultur ebensowohl tuberkulös geworden, wie die drei gleichzeitig mit derselben Kulturaufschwemmung und auf demselben Wege infizierten Kontrolltiere — zwei Kälber und ein Schaf. Gestorben ist infolge der Infektion keins dieser sechs

Tiere, weder ein schutzgeimpftes noch ein Kontrolltier. Es ist jedoch anzuerkennen, daß Grad und Ausdehnung der Tuberkulose wenigstens bei den beiden mit Bovovaccin vorbehandelten Kälbern ein etwas geringerer war als bei den beiden Kontrollkälbern. Für den bovovaccinierten Schafbock trifft solches aber in keiner Weise zu; Grad und Ausbreitung der Tuberkulose erwiesen sich bei ihm mindestens ebenso groß wie bei dem nicht schutzgeimpften Schaf. Indessen machte der Befund bei diesen beiden Tieren ganz den Eindruck, als ob eine Tendenz zur fortschreitenden Ausheilung der tuberkulösen Prozesse bestand.

Anhaltspunkte für die Dauer eines etwaigen Impfschutzes bieten die vorstehenden Versuche nicht. Gerade das Kalb No. 56, welches erst 2 Jahr 2 Monate nach dem Abschluß der Schutzimpfung die Perlsuchteinspritzung bekam, blieb geschützt, während das Kalb No. 54, bei welchem die künstliche Infektion schon nach $3^1/_2$ Monaten, und das Kalb No. 54 sowie der Schafbock, bei denen sie nach 1 Jahr 2 Monaten vorgenommen wurde, in die Tuberkulose verfielen.

Von verschiedenen Seiten ist auf Grund eigener Versuche ausgesprochen worden, daß durch die Vorbehandlung mit dem Bovovaccin den Rindern eine stark erhöhte Widerstandskraft gegenüber schweren künstlichen intravenösen und subkutanen Infektionen verliehen werde. In wesentlich beschränktem Sinne kann ich das aus meinen Versuchen allenfalls auch folgern. Immerhin ist auf diese Prüfungsweise für die Beurteilung der Frage, ob es möglich sei, durch die Bovovaccination eine Immunisierung der Kälber herbeizuführen, nicht das entscheidende Gewicht zu legen. Denn die Immunität, welche erzielt werden kann, ist niemals eine absolute, sondern immer nur relativ. Daß sie gegenüber der künstlichen Einführung großer Mengen virulenter Tuberkelbazillen in Blut und Gewebe standhält, darauf wird schwerlich mit Zuverlässigkeit zu rechnen sein.

Weit bedeutsamer ist die Frage, ob der Impfschutz gegenüber der natürlichen Infektion ausreicht, ob er vorhält, wenn die schutzgeimpften Tiere in tuberkulös durchseuchte Bestände gebracht werden, wo sie Gelegenheit haben, Tag für Tag Tuberkelbazillen aufzunehmen, die allmählich in die Schleimhaut der Verdauungs- und Atmungsorgane eindringen können, wo sie zugleich den Fährlichkeiten exponiert sind, welche während ihrer Nutzung an sie herantreten, ausgesetzt den Fährnissen der Trächtigkeit, des Kalbens und der starken Laktation unter dem Einflusse einer reichlichen Fütterung und den

Krankheitszuständen, welche sich häufig an das Kalben anschließen. Möglich, daß hier der Impfschutz ein stärkerer ist als gegenüber der künstlichen Infizierung, möglich unter Umständen aber auch das Entgegengesetzte. Hierüber sollen die Beobachtungen Auskunft geben, welche an den in die Rindviehbestände der Güter Grohnde und Jeinsen gebrachten schutzgeimpften Tieren und an den mit letzterem zusammen dorthin gegebenen Kontrolltieren gemacht werden.

XIV.

(Aus dem physiolog. u. histolog. Institut der Tierärztl. Hochschule zu Dresden. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger.)

Vergleichende makroskopische Untersuchungen über das Nasenloch und den Nasenvorhof der Haussäugetiere.[1])

Von

Dr. Bodo Kormann.

(Mit 1 Abbildung.)

Man bezeichnet in der Veterinäranatomie als Nasenvorhof (Vestibulum nasi) den Teil der Nasenhöhle, der, zum Unterschied von dem mit Uebergangs- bzw. Zylinder- und Flimmerepithel ausgestatteten eigentlichen Naseninnern, mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet ist. Bisher ist derselbe noch nicht genauer untersucht worden. Vor allem ist die Ausdehnung des Nasenvorhofs bei unseren Haustieren noch nicht festgestellt worden. Letzteres ist nur auf Grund mikroskopischer Untersuchungen möglich, da eine dem unbewaffneten Auge wahrnehmbare Grenze zwischen Vestibulum nasi und eigentlichem Naseninnern, wie sie beim Menschen durch das Limen vestibuli, die Vorhofschwelle, gegeben ist, beim Tiere nicht existiert. Annähernd bestimmt ist die Grenze bei pigmentierten Tieren durch das Aufhören der Färbung, es setzt sich hingegen vielfach die Pigmentation auch noch ein Stück weit auf das Uebergangsepithel fort, so daß auch sie keinen genauen Anhaltspunkt nach dieser Richtung hin bietet.

Auch über die Faltenbildungen am Integument bzw. der Schleimhaut des Vestibulum nasi ist bis jetzt nur wenig bekannt. Da die Vorhofsfalten zum größten Teile den großen Faltenbildungen des eigentlichen Naseninnern entsprechen bzw. als deren Fortsätze zu betrachten sind, so sah ich mich genötigt, bei der diesbezüglichen Besprechung die Verhältnisse des Naseninnern bis zum Anfange der Nasenmuscheln hin mit zu berücksichtigen.

Beim Pferde befindet sich dorsal über dem Nasenvorhof eine merkwürdige Bildung, die als Einstülpung der äußeren Haut zu betrachten ist und als Nasentrompete, Diverticulum nasi, bezeichnet wird. Die makroskopischen Verhältnisse derselben sind ge-

1) Vergleich. mikroskop. Untersuchungen über diesen Gegenstand siehe: Kormann, Inaug.-Dissert. Gießen 1905; und Anat. Anzeiger. Bd. 28.

nügend untersucht und sollten nur einer Nachprüfung unterzogen werden, während über die mikroskopischen Verhältnisse nur einzelne zerstreute Mitteilungen in der Literatur vorliegen. Diese eigenartige Bildung der Einhufer kann in gewissem Sinne den Nasenspiegeln und ähnlichen Bildungen anderer Tierarten verglichen werden. Der Eingang zum Nasenvorhof wird durch die Nasenlöcher gebildet, deren anatomischen Eigenschaften in keiner Anatomie bisher eingehendere Besprechung geschenkt worden ist. Nur Fürstenberg (7) hat diese Verhältnisse beim Rinde genauer untersucht. Er schildert die Nasenlöcher des Rindes wie folgt:

„Die unteren Nasenöffnungen oder Nasenlöcher (Aperturae nasi inferiores s. nares) liegen am unteren Ende des Kopfes in der Oberlippe und sind länglichrunde Oeffnungen von durchschnittlich 6 cm Länge und 3 cm Breite, deren Längsdurchmesser schräg von oben und außen nach unten und innen gestellt sind. Das obere nach außen gestellte Ende ist etwas spitzig, das untere nach innen gestellte mehr abgerundet. Den Raum zwischen den Nasenlöchern nimmt das sogenannte Flotzmaul ein.“

Sodann verbreitet sich Fürstenberg über die Beschaffenheit der Nasenlochränder, die ich in einer anderen Arbeit (l. c.) beschrieben habe, und schreibt darauf weiter:

„Infolge der Dicke der Oberlippe und der nur schwachen Entwickelung der Nasenknorpel treten die Nasenflügel (Fürstenberg versteht unter Nasenflügel die ventrale Umrandung der Nasenlöcher. D. Verf.) nur wenig hervor. Das Querstück des ankerförmigen Flügelknorpels (lateralen Ansatzknorpels. D. Verf.) liegt so, daß die eine schwache Spitze nach außen, die andere nach der Nasenscheidewand am unteren Ende des Nasenloches gelegen ist. Durch die Lage des sigmaförmigen Knorpels (medialen Ansatzknorpels. D. Verf.), ferner durch seine Verbindung mit dem unteren Fortsatz des dreieckigen Nasenknorpels (dorsalen Seitenwandknorpel. D. Verf.) und endlich durch die starke Schleimhaut, welche ihn überzieht, tritt hier die letztere als breite Falte bis zum unteren Teile des Nasenlochrandes heran und verengt in etwas die Oeffnung.“

Die von Fürstenberg erwähnte breite Falte ist nichts anderes als die Ergänzungsfalte der ventralen Muschel. Merkwürdigerweise erwähnt auch Fürstenberg nichts davon, daß, wie ich an allen untersuchten Rindern feststellen konnte, die lateralen, den Nasenflügel des Menschen entsprechenden Abschnitte, der Regio nasi apicalis, welche, wie erwähnt, die dorsale Umrandung der Nares bilden, die Verbindung mit der lateralen Umgrenzung der Nasenlöcher nicht erreichen, sondern von letzterer durch einen tiefen Spalt getrennt bleiben. Diese spaltförmige Vertiefung, welche sich an den dorsalen Nasenwinkel anschließt, möchte ich als Sulcus alaris dorsalis bezeichnen zum Unterschied von dem aus dem ventralen Nasenwinkel entspringenden später zu beschreibenden Sulcus alaris ventralis des Hundes. Der Sulcus alaris dorsalis des Rindes geht medial in das Vestibulum nasi über, ist nach hinten zu geschloßen und kann als eine dem „falschen Nasenloch“ oder „der Nasentrompete des Pferdes“ analoge Bildung aufgefaßt werden. Nach

hinten schließt sich an die Nares der Nasenvorhof an. Derselbe reicht, wie die mikroskopische Untersuchung festgestellt hat, durchschnittlich am Boden der Nase 6 cm, an der Nasenscheidewand 5 cm, am Dach 4 cm, an der ventralen Hälfte der lateralen Wand 7 cm weit ins Naseninnere hinein, ist von einer Schleimhaut überkleidet, welche ein mehrschichtiges Pflasterepithel trägt und erscheint je nach Rasse und Farbe des Tieres pigmentiert oder farblos.

Die Uebergänge des Integuments der Nasenlochränder in das des Vestibulum nasi gestalten sich in der Gegend des dorsalen Nasenwinkels naseneinwärts gerechnet derart, daß ein allmählicher Uebergang des Integuments des Nasenlochs in die Schleimhaut des Nasenvorhofs stattfindet. Hingegen beobachten wir im übrigen, d. h. von den mit der äußeren Haut überzogenen Nasenlochrändern des äußeren Nasenflügels des dorsalen und ventralen Nasenlochwinkels naseneinwärts gerechnet einen plötzlichen Wechsel der in oben beschriebener Weise nur geringgradig modifizierten allgemeinen Decke mit der Schleimhaut des Nasenvorhofs.

Selbständige Faltenbildungen der Schleimhaut sind im Nasenvorhof des Rindes nicht zu beobachten. Aus dem Naseninnern (der Nasenhöhle) ragt aber die unter dem Namen „Flügelfalte“ (Plica alaris) bekannte Ergänzungsfalte der ventralen Nasenmuschel auf 2 bis 2,5 cm in das Vestibulum nasi herein und verengt durch ihre Größe und Stärke den Eingang zum eigentlichen Naseninnern. Sie entspringt bei einem mittelgroßen Rind etwa 8 cm vom Naseneingang entfernt aus der ventralen Nasenmuschel, verläuft an der lateralen Nasenwand entlang von hinten nach vorn und wird vom medialen Ansatzknorpel gestützt. An ihrem Ende vereinigt sie sich kurz vor ihrem Uebertritt in das Vestibulum nasi mit der Fortsetzung einer aus der Nasenhöhle kommenden knorpelfreien Falte, welche ventral von ihr an der lateralen Nasenwand liegt und den ventralen Nasengang in eine dorsale und eine ventrale Abteilung scheidet. Sie verläuft im wesentlichen von vorn nach hinten gleichgerichtet mit der Ergänzungsfalte der ventralen Nasenmuschel und biegt erst im Vorhofe, um sich mit letzterer zu vereinigen, schräg dorsalwärts um. Man könnte dieselbe als Plica nasi ventrolateralis bezeichnen. An der Vereinigungsstelle der beiden Falten findet sich die Mündung des Tränenkanals.

Was die „grade Falte“, d. h. den sich nasenlochwärts erstreckenden Schleimhautfortsatz der dorsalen Muschel, die Kangro (9) mit dem Namen „Ergänzungsfalte der Ethmoidmuschel“ belegt, anlangt, so reicht dieselbe nicht bis in den Nasenvorhof hinein, sondern endet kurz vorher. Ein knorpliges Stützgerüst besitzt sie nicht. Vor ihrem Ende entspringt eine weitere Schleimhautfalte, welche zum größten Teil dem Vestibulum nasi angehört. Dieselbe verläuft am Nasendache genau an der Grenze zwischen Flügelknorpel und dorsalem Seitenwandknorpel schräg medial und nasenlochwärts gerichtet und

verliert sich bald nach ihrem Uebertritt auf die mediale Wand des Nasenvorhofs. Ich möchte diese Falte, weil sie sich größtenteils auf der Dachfläche des Nasenvorhofs befindet und schräg verläuft, als „schräge Dachfalte des Vestibulum nasi“ bezeichnen. Der Verlauf dieser Falte hat eine große Aehnlichkeit mit dem der „Parallelfalten“, welche wir bei den Carnivoren beobachten werden und die W. Meyer (15) bei diesen Tieren zuerst nachgewiesen hat.

An der dorsalen Hälfte des Septum der Nasenhöhlen des Rindes bemerken wir eine Schleimhautfalte, welche von vorn nach hinten parallel mit dem dorsalen Rande der knorpeligen Nasenscheidewand verläuft und dem Verlaufe des letzteren entsprechend in der vorderen Hälfte ein leicht dorsal konkaven Bogen beschreibt. Mitunter läßt sich diese als Plica septi ein kleines Stück in das Gebiet des Nasenvorhofs hinein verfolgen.

Weitere Faltungen finden sich in dem vom Ursprung der Ergänzungsfalten nach vorn gelegenen Teil der Nasenhöhle nicht.

Bei Schaf und Ziege haben die seitlich gestellten Nasenlöcher die Gestalt eines zweimal gebogenen Schlitzes. Sie besitzen einen medio-dorsalen und einen latero-ventralen Rand, sowie einen ventromedialen und einen dorsolateralen Winkel. Der mediodorsale Rand der Nasenlöcher wird in seiner ventromedialen (oralen) Hälfte von dem Integument des Nasenspiegels, welcher hierbei keiner Veränderung unterworfen ist, in seiner dorsolateralen (aboralen) Hälfte von der nur bezüglich des spärlichen und feineren Haarkleides geringgradig modifizierten äußeren Haut überzogen und ebendaselbst vom Flügelknorpel gestützt. Der lateroventrale Rand wird in seiner ganzen Ausdehnung von der ebenso veränderten äußeren Haut überzogen und baut sich auf den ankerförmigen lateralen Ansatzknorpel auf. Der ventromediale (orale) Winkel liegt am Uebergang der Pars internarica des Nasenspiegels zur Pars supralabialis. Der dorsolaterale (aborale) Winkel liegt in einer Querebene, welche senkrecht auf den harten Gaumen gefällt gerade das zweite Staffelpaar desselben treffen würde. Nach hinten zu schließt sich an die Nares das mit Plattenepithel ausgestattete Vestibulnm nasi an, welches sich bei einem mittelgroßen Vertreter der kleinen Wiederkäuer am Nasenloch 2,5 cm, am Nasenboden 2,0 cm und am Septum cartilagineum 1,7 cm weit ins Naseninnere hinein erstreckt, während das Vorhofsende der Ergänzungsfalte der ventralen Nasenmuschel (an der lateralen Nasenwand) auf 0,5 cm mit Pflasterepithel bedeckt ist. Der Nasenvorhof ist je nach der Rasse des Tieres pigmentiert oder farblos und ist mit einer kutanen Schleimhaut bedeckt, in welche das Integument der Nasenlöcher allmählich übergeht. Faltenbildungen der Schleimhaut sind in dem vom Knorpelgerüst umgebenen Teile der Nasenhöhle in großer Anzahl zu beobachten. An der lateralen Wand der letzteren zieht vom Ende der ventralen Muschel nasenlochwärts die Ergänzungsfalte der ventralen Muschel (Plica alaris), welche den medialen

Ansatzknorpel enthält und in den Nasenvorhof, wie schon oben erwähnt, 0,5 cm weit hineinreicht. Diese Falte vereinigt sich an ihrem Ende mit einer Falte, welche ventral von ihr und ebenfalls an der lateralen Wand gelegen ist, den ventralen Nasengang gewissermaßen in zwei Hälften teilt und schräg zur Plica alaris aufsteigt. Diese Falte ist mit der Plica ventrolateralis nasi des Rindes identisch. An der Vereinigungsstelle beider Falten finden wir die deutliche Mündung des Ductus lacrimalis. Dorsal von der Plica alaris befindet sich, ebenfalls an der lateralen Nasenwand und zwar nahe am Uebergang derselben in das Nasendach, die „gerade Falte" oder die Ergänzungsfalte der dorsalen Nasenmuschel, welche von dieser Muschel ebenfalls nasenlochwärts verläuft. Dieselbe verschmälert sich kurz vor dem Vestibulum nasi und läuft sich mehr und mehr verjüngend in ein Fältchen aus, welches schräg dorsal und nasenlochwärts (nach vorn und oben) verläuft und da, wo es die Grenze zwischen lateraler Nasenwand und Nasendach überschreitet, eine Teilung in 7 bis 8 strahlenförmig divergierende, kaum noch ohne Zuhilfenahme der Lupe erkennbare Fältchen eingeht. Letztere setzen sich über die Schleimhaut des Nasendachs hinweg bis auf die Schleimhaut des Septum nasi fort, wo sie sich indessen bald verlieren.

Ventral von der Ergänzungsfalte der dorsalen Muschel verläuft mit letzterer parallel und anfänglich von ihr verdeckt eine weitere Falte. Dieselbe wendet sich an der Stelle, wo die „gerade Falte" dorsalwärts umbiegt, ventralwärts und verschmilzt mit der Plica alaris. Man könnte diese Falte, da sie sich naseneinwärts noch ein Stück weit zwischen die dorsale und ventrale Muschel fortsetzt, als „Zwischenmuschelfalte", „Plica interconchalis" bezeichnen. An der Umbiegungsstelle der Plica interconchalis nach ventral gibt dieselbe ein kleines, kaum sichtbares Fältchen ab, welches mit dem verjüngten Teile der Ergänzungsfalte der dorsalen Muschel annähernd parallel verläuft und sich in deren obenbeschriebenen Faltenbüschel verliert. Eine knorpelige Grundlage besitzt keine dieser beiden Falten.

An der knorpeligen Nasenscheidewand sind drei Falten zu beobachten, von denen zwei die Plica septi dorsalis und ventralis, vor Beginn des Vestibulum nasi endigen, während eine dritte, die Plica septi media nur dem Nasenvorhof angehört. Diese drei Falten verlaufen von hinten nach vorn und zwar die Plica septi ventralis mit dem Nasenboden, die Plica septi dorsalis mit der dorsalen Kante des Septum nasi parallel. Da letztere einen leicht gebogenen Verlauf nimmt, ist auch an der Plica septi dorsalis hinten eine nach oben konvexe Biegung zu beobachten, welche nach vorn in einen nach oben konkaven Bogen übergeht. Beide Falten werden durch eine Verdickung der knorpeligen Nasenscheidewand gestützt. Die Plica septi media verläuft nur im Gebiete des Nasenvorhofs in der Mitte der Nasenscheidewand schräg von hinten und wenig unten

nach vorn und wenig oben, verliert sich noch vor Beginn der Nasenlöcher und besitzt keine feste Grundlage.

Was die Lage der Mündung des Ausführungsganges der lateralen Nasendrüse anlangt, so findet sich zwischen Schaf und Ziege insofern eine Verschiedenheit vor, als sich dieselbe bei ersterem an der Stelle befindet, wo sich die gerade Falte in die beschriebenen Strahlen auflöst, während sie bei der Ziege ventral und dicht neben dem Grunde der geraden Falte liegt, etwa 0,5 cm rückwärts von deren Ende entfernt.

Beim Hunde geht der Nasenspiegel nach hinten (hirnwärts) zu unter Vermittelung der Nasenlöcher in den Nasenvorhof über. Die Nasenlöcher sind relativ klein, oval und besitzen einen dorsalen und einen ventralen Winkel. Letzterer setzt sich in Form einer tiefen aber schmalen Furche, dem schon oben erwähnten Sulcus alaris ventralis lateral, hirnwärts und im Bogen leicht dorsal fort und schiebt sich zwischen den entsprechenden Nasenflügel und den langen schmalen lateral gelegenen Fortsatz der Pars supralabialis ein. Das Nasenloch erhält daher das Aussehen, als wenn es seitlich geschlitzt wäre. Martin (13), Chauveau und Arloing (1) vergleichen die Nares des Hundes treffend mit zwei Komata, die mit ihrer konvexen Seite einander gegenüber liegen. Schlägt man den Nasenflügel dorsalwärts zurück, so sieht man, dass der Sulcus alaris ventralis tief ist, sich lateral-, hirn- und nasenrückenwärts wendet und bis zum Uebergang der entspr. Ala nasi in das behaarte Integumentum commune reicht. Der Sulcus alaris ventralis ist von einem haarlosen Integument überzogen, welches gewöhnlich etwas schwächer pigmentiert und viel dünner ist als das des Planum nasale; es zeigt eine zarte Felderung und gleicht im übrigen völlig der kutanen Auskleidung des Vestibulum nasi.

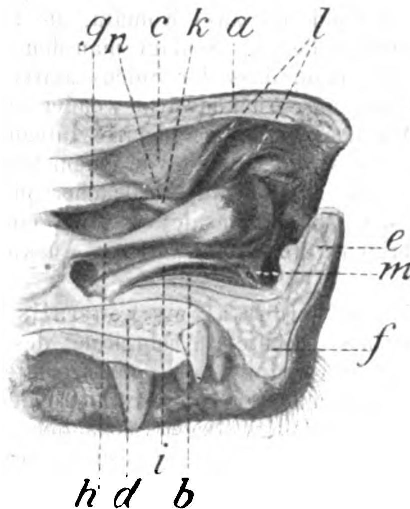
Es stellt somit der Sulcus alaris ventralis des Nasenspiegels vom Hund eine seitlich gerichtete Ausbreitung des Nasenvorhofs dar und es liegt deshalb der Gedanke nahe, diese Hauteinstülpung als ein dem falschen Nasenloch und der Nasentrompete des Pferde analoges Gebilde aufzufassen. Allerdings liegen bezüglich der Lage und des Baues dieser Teile mehrere Unterschiede insofern vor, als das behaarte, mit Talg- und Schweißdrüsen versehene falsche Nasenloch des Pferdes mit seiner hirnwärts schauenden, ähnlich gebauten Nasentrompete dorsolateral gelegen ist, während wir den unbehaarten mit einer kutanen Schleimhaut ausgestatteten Sulcus alaris ventralis des Hundes im ventrolateralen Quadranten des Nasenspiegels vorfinden. Von einer Homologie beider Teile kann also keinesfalls die Rede sein, vielleicht aber von einer Analogie. Wie erwähnt, kommt ja bei dem Rinde als Sulcus alaris dorsalis eine ähnliche Blidung wie bei den Fleischfressern vor.

Die Grundlage des Sulcus alaris dorsalis wird durch einen eigentümlichen Knorpel gebildet, welcher ohrmuschel- oder pfriemenähnlich

(Martin) erscheint und als Cartilago accessoria lateralis (Martin) bezeichnet wird. Derselbe wird von Ellenberger u. Baum (2) „als ein kleiner, dreieckiger, lateral und dorsokaudal (stirnwärts) gerichteter querer Knorpel“ beschrieben und mit dem Namen „lateraler Ansatzknorpel“ belegt.

Diese Angaben sind insofern den tatsächlichen Verhältnissen nicht ganz entsprechend, als dieser Knorpel eine relativ ziemlich bedeutende Größe besitzt und nicht dreieckig erscheint, sondern dadurch, daß seine Ränder stark aufgebogen sind und sich im spitzen Winkel einander treffen die Gestalt der Ohrmuschel des Pferdes erhält. Er wird also eine konvexe und eine konkave Fläche aufweisen. Erstere ist mit dem ventralen Seitenwandknorpel durch lockeres Bindegewebe verbunden, während letztere von dem Integument des Sulcus alaris ventralis überzogen wird. Mit ihrer Basis sitzt die Cartilago accessoria lateralis dem freien Ende der aboralen Fläche der plattenartigen Verbreiterung des Septums auf und ist mit derselben durch straffes Bindegewebe verbunden.

Die anatomischen Verhältnisse des eigentlichen Nasenvorhofs des Hundes



Der Nasenvorhof vom Hund. (Die Nasenscheidewand ist entfernt.)
a) Nasendach; b) Nasenboden; c) laterale Nasenwand; d) Körper des Zwischenkieferbeins; e) Teil vom Nasenspiegel; f) Oberlippe: g) Ergänzungsfalte der dorsalen Muschel (gerade Falte, Plica recta); h) Ergänzungsfalte der ventralen Muschel (Flügelfalte, Plica alaris); i) Plica nasi ventralis; k) Schrägfalte; l) Parallelfalten; m) Mündung des Thränenkanals; n) Mündung des Ausführungsganges der lateralen Nasendrüse.
(Die Pigmentierung des Naseneinganges ist durch dunklere Schattierung angegeben.)

sind bis jetzt nur wenig berücksichtigt worden. Auch in den Werken von Ellenberger u. Baum (4) ist nur weniges diesbezügliches zu finden.

Erst in neuerer Zeit schreibt W. Meyer (15) gelegentlich der Feststellung des Sitzes der Mündung des Ausführungsganges der lateralen Nasendrüse einiges über die Anatomie des Vestibulum nasi. Was die Ausdehnung des Nasenvorhofs des Hundes anlangt, so bezeichnen Ellenberger u. Baum (2) den ganzen durch die Schnauze gebildeten Teil der Nase als Vestibulum nasi. Da man jedoch in der Veterinäranatomie passender Weise unter Nasenvorhof nur den mit geschichteten Plattenepithel bekleideten Abschnitt der Nasenhöhle versteht, so dürfte dieser Begriff etwas zu weit gefaßt sein; denn der Uebergang des Pflasterepithels in das Uebergangsepithel der Nase erfolgt bei einem mittelgroßen Hunde auf dem Nasenboden 25 mm, auf dem Nasendach 15 mm, auf der lateralen Wand 14 mm, auf der Flügelfalte 5 mm vom Naseneingang entfernt.

Der Nasenvorhof (siehe Fig.) wird rings von Knorpeln umschloßen, welche in ihrer Gesamtheit ein röhrenförmiges Stützgerüst bilden. Die mediale Begrenzung wird durch das Septum cartilagineum dargestellt, an dessen dorsaler und ventraler Kante der dorsale bzw. ventrale Seitenwandknorpel entspringen, welche aufeinander zuwachsen und an ihren freien Enden durch Bindegewebe verbunden die röhrenartige, knorpelige Grundlage des Naseneingangs bewerkstelligen.

Das Innere des Nasenvorhofs ist von einer pigmentierten Schleimhaut ausgekleidet, welche mehrere Falten aufweist, die in verschiedener Richtung verlaufen.

Charakteristisch für das Vestibulum nasi ist das Zusammenfließen des mittleren und dorsalen Nasenganges dadurch, daß die „gerade Falte“ (d. h. der sich nasenlochwärts erstreckende Schleimhautfortsatz der dorsalen Muschel, welche nach Kangro (9) passender mit dem Namen „Ergänzungsfalte der Ethmoidmuschel“ belegt wird (Fig. g) kurz vor dem Beginn des Nasenvorhofs endet. Wir finden demnach daselbst den dorsalen und mittleren Nasengang zu einem Gang verschmolzen. Letzterer wird durch das Endviertel der Flügelfalte (Plica alaris) (Fig. h) von dem ventralen Nasengang geschieden.

Die Plica alaris stellt eine Fortsetzung der ventralen Muschel dar, zieht zum Nasenloch, verdickt sich beim Hunde keulenförmig und erhält hierselbst als Grundlage den dem S-Knorpel des Pferdes entsprechenden, auf dem Querschnitt U-bogenförmig gekrümmten medialen Ansatzknorpel (Cartilago accessoria medialis), welcher aus dem ventralen Seitenwandknorpel hervorgeht. Soweit die Flügelfalte dem Nasenvorhof angehört — es ist dies bei einem mittelgroßen Hunde auf 5 bis 6 mm der Fall — zeigt sie eine mehr oder weniger starke Pigmentation und auf ihrer Oberfläche zahlreiche, schon makroskopisch ohne weiteres sichtbare porenartige Vertiefungen. Die Plica alaris verläuft der Länge nach in Höhe des dorsalen Randes des ventralen Ansatzknorpels und reicht in das Nasenloch hinein, indem ihr durch eine scharf ausgeprägte Furche von dem lateralen Rand des letzteren abgesetztes Ende etwa 1 bis 1,5 mm vorsteht.

Ventral von der Flügelfalte finden wir auf dem Nasenboden (Fig. b) gelegen eine Falte, welche ich in keiner Anatomie erwähnt fand. Dieselbe entspringt in der Höhe des oralen Endes der Fissura palatina und verläuft von hieraus leicht lateral gewendet nasenlochwärts. Sie ist bei einem mittelgroßen Hunde etwa 25 mm lang, gehört dem Nasenvorhof mit ihrem Endfünftel an und verliert sich in demselben. Eine knorpelige Grundlage besitzt diese Falte, welche ich als Plica nasi ventralis (Fig. i) bezeichnen möchte, nicht. Verlängert man dieselbe nasenlochwärts, so stößt man ventral vom Ende der ventralen Ergänzungsfalte auf die Mündung des Thränenganges (Ductus lacrimalis. (Fig. m.)

Anfangs ungefähr in gleicher Höhe mit der Plica nasi ventralis befindet sich am Septum nasi eine Falte, welche Ellenberger u. Baum (2) in ihrer Spezialanatomie folgendermaßen beschreiben:

Vom Nasenloche aus entwickelt sich an der Scheidewand eine lateral vorstehende, der S-Knorpelfalte gegenüberliegende Schleimhautfalte, die zunächst im aboral konvexen Bogen etwas ventral, dann gerade an der Scheidewand entlang bis zur Gegend der ersten Molare geht, dort bedeutend größer wird und eine horizontale Knochenplatte als Stütze erhält, die vom Vomer, Ethmoidale und Palatinum entspringt und den ventralen Nasengang vollständig bedeckt nnd ihn vom mittleren und dorsalen scheidet. Die Falte bildet in ihrem ganzen Verlaufe die dorsale Grenze bzw. die Decke des ventralen Nasenganges.

Dieser Schilderung möchte ich nur hinzufügen, daß diese Falte, welche wohl als Plica septi zu bezeichnen wäre, ihren Ursprung an der Teilungsstelle der Nasenscheidewand in die beiden seitlichen Platten nimmt und von hier aus, bevor sie an den großen von Ellenberger u. Baum erwähnten aboral konvexen Bogen übergeht, einen unbedeutenden nasenlochwärts konvexen Bogen beschreibt.

Die Plica septi gehört dem Nasenvorhof eines mittelgroßen Hundes etwa auf 15 mm ihrer Länge an.

Ventral vom Endabschnitt der Ergänzungsfalte der Ethmoidmuschel bildet die Schleimhaut eine weitere Falte, die in dorsoventraler Richtung schräg mundwärts (ab- und vorwärts) zum Grunde des S-Knorpels verläuft. Dieselbe ist von W. Meyer (15) beschrieben und als „Schrägfalte" (Fig. k) bezeichnet worden. Sie erreicht beim mittelgroßen Hunde eine Länge von 30 mm und verschmilzt aboral mit der „geraden Falte". Eine besondere knorpelige Grundlage besitzt sie nicht. Etwas rückwärts von der Uebergangsstelle der Schrägfalte in die Plica alaris finden sich zwei weitere Schleimhautfalten, welche W. Meyer (15) ebenfalls beschreibt und als „Parallelfalten" (Fig. l) bezeichnet. Dieselben fallen nämlich dadurch ins Auge, daß sie untereinander fast gleich gerichtet von hinten und unten und in spitzem Winkel von der Schrägfalte aus vor und aufwärts ziehen und am dorsalen Seitenwandknorpel ganz in der Nähe des Nasenlochs enden. Wichtig sind dieselben für die Topographie der Mündung des Ausführungsganges der lateralen Nasendrüse (Fig. n) W. Meyer (15) schreibt darüber folgendes:

„Auf der Schrägfalte befindet sich — je nach Größe des Hundes einige bis mehrere Millimeter ab- und vorwärts (ventral und oral) vom Ende der „geraden Falte“ — die Ausführungsöffnung des Ganges der lateralen Nasendrüse. Die Oeffnung, welche durch eine meist sehr kleine Schleimhautfalte markiert wird, liegt oft an dem Punkte, wo die dorsale (obere) der beiden Parallelfalten die Schrägfalte trifft, manchmal auch zwischen beiden Parallelfalten.“

Ich kann dieser Beschreibung nur zustimmen. Eine besondere knorpelige Grundlage besitzen die Parallelfalten nicht.

Was die Nasenlöcher der Katze anlangt, so besitzen dieselben die Form eines Halbkreises und machen wie die des Hundes durch das Vorhandensein des Sulcus alaris ventralis den Eindruck, als wären sie seitlich geschlitzt (Martin). Sie werden dorsal und medial vom Nasenspiegel, im übrigen von der unmodifizierten äußeren Haut begrenzt und an den entsprechenden Stellen von der Epidermis des Nasenspiegels bzw. der allgemeinen Decke überzogen. Die Nasenlöcher führen in den Nasenvorhof, dessen kutane Schleimhaut je nach der Farbe des Tieres mehr oder weniger stark pigmentiert ist, auf die naseneinwärts schauende Fläche der Nasenlöcher übergreift und am Rande derselben in das Integumentum commune übergeht.

Bemerkenswert ist der geringe Höhendurchmesser des Nasenvorhofs der Katze im Vergleich zu dem des eigentlichen Naseninnern (der eigentlichen Nasenhöhle). Es wird dies hervorgerufen dadurch, daß der Schneidezahnrand des Os incisivum sich bei den Felidae bedeutend verdickt und sich zwischen Nasenvorhof und eigentliche Nasenhöhle ein Stück weit einschiebt, hierdurch wird der Zugang zu letzterer bedeutend verengt, sowie auch der Verlauf der großen Falten des Naseninnern insofern verändert als dieselben um das durch den Schneidezahnrand des Zwischenkieferbeins gestellte Hindernis gewissermaßen hinwegsteigen müssen und daher nicht von hinten nach vorn ziehen, wie es bei den anderen Haustieren der Fall ist, sondern schief von hinten und unten nach vorn und oben verlaufen.

Das Vestibulum nasi reicht bei einer mittelgroßen Katze am Nasendach (dorsal) 4 mm, auf der Nasenscheidewand (medial) 7,5 mm, an der lateralen Nasenwand 6,5 mm, an der Plica alaris 6,5 mm, an dem Nasenboden (zentral) 8 mm weit ins Naseninnere hinein.

Das Knorpelgerüst des Nasenvorhofs der Katze besteht aus einem im Vergleich zu dem des Hundes kurzen Septum cartilagineum. Dasselbe bildet die beiden plattenartigen Fortsätze, wie wir sie am Nasenlochende der knorpeligen Nasenscheidewand des Hundes beobachten, nicht. Am dorsalen und ventralen Rand des Septum cartilagineum entspringen die entsprechenden Seitenwandknorpel, welche wie beim Hunde gegeneinander gebogen sind und hierdurch eine Röhre bilden. Der laterale Ansatzknorpel fehlt, während der mediale Ansatzknorpel vorhanden ist, in der Plica alaris liegt und aus dem ventralen Seitenwandknorpel entspringt.

Bezüglich seiner Faltenbildung zeigt der Nasenvorhof der Katze annähernd dieselben Verhältnisse, wie der des Hundes.

Wie bei letzterem erreicht die gerade Falte das Vestibulum nasi nicht, sondern endet vorher, so daß wir auch bei der Katze ein Zusammenfließen des dorsalen und mittleren Nasenganges konstatieren. Die Flügelfalte ist relativ stark entwickelt, gehört mit etwa 6,5 mm ihrer Länge dem Nasenvorhof an und wird, wie oben erwähnt, durch den medialen Seitenwandknorpel gestützt. Sie verläuft aus den oben entwickelten Gründen von hinten und unten nach vorn und oben. Die Plica alaris ist mit der medialen Fläche des ventralen Seitenwandknorpels sowie mit der medialen Fläche des lateralen Teiles des dorsalen Seitenwandknorpels verbunden und reicht bis zum Nasenloch vor, von dessen lateraler Umrandung sie durch den oben beschriebenen Sulcus alaris ventralis getrennt ist. Eine Plica nasi ventralis ist ebenfalls vorhanden. Dieselbe entspringt pharyngeal von der entsprechenden Incisura palatina, läuft wie beim Hund am Nasenboden entlang, indem sie ziemlich steil an dem Schneidezahnrand des Os incisivum zum Ende der Plica alaris emporsteigt und sich mit letzterer vereinigt. Kurz vor der Vereinigungsstelle finden wir auf der Plica nasi ventralis die Mündung des Ductus lacrimalis.

Auch die von W. Meyer (15) beim Hunde entdeckte „Schrägfalte" ist bei der Katze vorhanden. Sie entspringt am Ende der Ergänzungsfalte der dorsalen Muschel und verläuft wie die des Hundes in dorsoventraler Richtung schräg nasenloch- und vorwärts zum Grunde des medialen Ansatzknorpels. Sie gehört mit ihrem Ende zum Nasenvorhof.

Kurz nach dem Ursprung der Schrägfalte trifft man auf zwei untereinander fast parallel laufende Falten, welche den „Parallelfalten" des Hundes entsprechen und mit derselben Bezeichnung zu belegen wären. Die hintere dieser beiden Falten markiert die Grenze zwischen Vestibulum nasi und eigentlichem Naseninnern, insofern als hinter ihr das charakteristische Uebergangsepithel beginnt.

Abweichend von der entsprechenden Falte des Hundes verhält sich die auf der knorpeligen Nasenscheidewand befindliche Plica septi. Dieselbe läuft nämlich nicht mit dem Nasenboden parallel, indem sie den mittleren Nasengang von dem dorsalen scheidet, wie wir dies beim Hunde beobachteten, sondern sie läuft von ihrem etwa 6 mm hinter der Grenze des Nasenvorhofs an der Nasenscheidewand gelegenen Ursprungspunkt aus schräg nach oben, reicht nur bis zum Beginn des Nasenvorhofs und besitzt eine leistenartige Verdickung des Septum cartilagineum zur Grundlage.

Weitere Falten oder sonstige Besonderheiten sind im Nasenvorhof der Katze nicht zu beobachten.

Die Mündung des Ausführungsganges der lateralen Nasendrüse konnte ich makroskopisch nicht feststellen.

Die Nasenlöcher des Schweines sind klein, rundlich-oval geformt und können durch Muskelwirkung teilweise verschlossen werden (Ellenberger u. Baum). Sie besitzen ringsum ein knorpeliges

Stützgerüst, welches medial und ventral durch den Rüsselknochen, dorsal durch das Ende des Flügelknorpels, lateral durch den lateralen Ansatzknorpel gebildet wird. Sie sind mit einem Integument ausgekleidet, welches sich von dem der Rüsselscheibe dadurch unterscheidet, daß es keine makroskopisch erkennbaren Poren trägt und nur im Anfangsteil mit spärlichen, aber starken, borstigen Haaren besetzt ist, die infolge ihrer geschützten Lage länger sind als die der Rüsselscheibe.

Das sich an die Nares anschließende Vestibulum nasi zerfällt dadurch, daß sich die Ergänzungsfalte der ventralen Muschel unverändert in dasselbe hineinerstreckt, während die Ergänzungsfalte der dorsalen Muschel schon in der eigentlichen Nasenhöhle in ein leistenartiges kleines Fältchen übergeht, in eine dorsale und eine ventrale Abteilung. Letztere würde dem ventralen Nasengang, erstere dem zusammengeflossenen dorsalen und mittleren Nasengang entsprechen. Das Vestibulum nasi des Schweines ist sehr klein und zwar beruht dies vor allem auf der geringen Ausdehnung des Höhendurchmessers. Letzterer wird dadurch verkürzt, daß der Körper des Zwischenkieferbeins nicht wie bei allen anderen Haustieren mehr oder weniger nach unten umgebogen ist, sondern eine Biegung nach oben beschreibt. Da nun das Vestibulum nasi des Schweines auf dem vorderen Drittel des Körpers vom Zwischenkieferbein ruht, so erklärt sich hieraus die Kürze des Höhendurchmessers. Andererseits wird aber auch der Höhendurchmesser des an den Nasenvorhof angrenzenden Teiles der eigentlichen Nasenhöhle dem Abfall des Körpers vom Zwischenkieferbein bis zum Ende desselben entsprechend sich mehr und mehr vergrößern. Was die Ausdehnung des Nasenvorhofs vom Schwein anlangt, so reicht derselbe am Nasendach 3 cm, an der lateralen Nasenwand 3,5 cm, an der Nasenscheidewand 4 cm und am Nasenboden 3,5 cm in das Naseninnere hinein.

Der Nasenvorhof des Schweines wird bei den Carnivoren allseitig von einer Knorpelröhre umschlossen. Letztere geht aus dem dorsalen Teil des Rüsselknochens hervor, indem von diesem jederseits lateralwärts gerichtete, ventral gebogene Knorpelplatten (Flügelknorpel) entspringen. Dieselben gehen nach hinten in die ebenso gebogenen von der Nasenscheidewand entspringenden dorsalen Seitenwandknorpel über und zwar ist die Uebergangsstelle in ihrer ganzen Ausdehnung dadurch markiert, daß der dorsale Seitenwandknorpel liegt und so ein deutlicher Abfall in Gestalt einer Stufe entsteht. Der Flügelknorpel ist mit dem dorsalen Seitenwandknorpel beim älteren Tiere fest verwachsen, während sich beim jugendlichen Tiere eine Trennung beider leicht ermöglichen läßt.

Dorsal und dorsolateral wird demnach die Umgrenzung des Vestibulum nasi vom Flügelknorpel und dem dorsalen Seitenwandknorpel gebildet.

Ventral und ventrolateral wird die Knorpelröhre durch die Cartilago nasi parietalis ventralis geschlossen, welche dorsal auf-

gebogen ist und dachziegelartig den dorsalen Seitenwandknorpel von außen ein Stück weit umgreift.

Die Schleimhaut des Nasenvorhofs vom Schwein zeigt mehrere verschiedenartig verlaufende Falten, welche, wie gewöhnlich, nur selten selbständiger Natur sind, sondern größtenteils mit den großen Falten der eigentlichen Nasenhöhle in Zusammenhang stehen, bzw. aus ihnen hervorgehen. Es dürfte sich demnach auch hier empfehlen, den Verlauf der großen Falten des eigentlichen Naseninnern kurz zu skizzieren.

Am Uebergang der lateralen Nasenwand zum Nasendach finden wir von vorn nach hinten verlaufend die „Ergänzungsfalte der dorsalen Nasenmuschel“ oder „die gerade Falte“. Dieselbe betritt das Gebiet des Vestibulum nasi, nachdem sie sich noch im eigentlichen Naseninnern zu einem kleinen unbedeutenden Fältchen verjüngt hat, dessen freie Kante scharf und gekerbt erscheint. Dieses Fältchen verläuft nicht in der Richtung der „geraden Falte“ weiter, sondern zieht sich im Bogen über das Nasendach hinweg auf die Nasenscheidewand, wo es sich indessen bald verliert. Ihr Verlauf ist dadurch charakteristisch, daß er sich an der Vereinigungslinie des Flügelknorpels mit dem dorsalen Seitenwandknorpel hin erstreckt.

Ventral aus der „geraden Falte“ entspringt genau in Höhe des „aboralen Nasenwinkels“ d. h. desjenigen Winkels, in welchem das entsprechende Zwischenkieferbein mit dem Nasenbein seiner Seite zusammenstößt, eine weitere Falte. Dieselbe wird zuerst von W. Meyer (15) erwähnt und entsteht dadurch, daß sich, wie schon oben erwähnt, der dorsale Seitenwandknorpel unter den ventralen einschiebt und infolgedessen die Schleimhaut etwas nach innen zu einbuchtet. Diese Falte verläuft schräg ab- und vorwärts, trifft vorn mit der später zu beschreibenden Ergänzungsfalte der ventralen Muschel zusammen und gehört mit ihrem Enddrittel dem Vestibulum nasi an. Vergleichend anatomisch entspricht sie entschieden der „Schrägfalte“ des Hundes und kann mit Recht ebenso benannt werden. An der Ursprungsstelle der Schrägfalte aus der geraden Falte befindet sich die Mündung des Ausführungsganges der lateralen Nasendrüse. (W. Meyer.)

Kurz vor ihrem Ende entspringen aus der „Schrägfalte“ in spitzem Winkel in ventrodorsaler Richtung vor- und aufwärts ziehend kurz hintereinander zwei Falten, welche miteinander parallel laufen mit den „Parallelfalten“ der Carnivoren zu indentifizieren sind und im folgenden ebenso benannt sein mögen. Sie weisen beide an ihrem freien Rande die für die Nasenfalten des Schweines charakteristische Kerbung auf. Die vordere der beiden „Parallelfalten“ verliert sich am Uebergang der lateralen in die dorsale Innenfläche des Flügelknorpels, während die hintere sich ebendaselbst in zwei Fältchen teilt, von denen die eine oft nur undeutlich ist. Dieselben laufen über die dorsale Innenfläche des Flügelknorpels hinweg und setzen sich noch ein Stück auf das Septum cartilagineum fort, um daselbst zu endigen.

Als Fortsetzung der ventralen Nasenmuschel finden wir ebenfalls an der lateralen Nasenwand gelegen die „Ergänzungsfalte der ventralen Muschel" oder die „Flügelfalte" (Plica alaris). Dieselbe setzt sich beim Schwein weit (1,5 bis 2 cm) in den Nasenvorhof fort, sodaß ihr Ende schon von den Nasenlöchern aus sichtbar ist. Sie verläuft von hinten und unten schräg nach oben und vorn. Sie besitzt als Grundlage den medialen Ansatzknorpel, welchen sie an seinem freien Rand und seinen freien Flächen völlig überzieht, sodaß sie weit in den Nasenraum hineinragt und einen freien, dorsal schauenden und einen ventralen ausgewachsenen Rand besitzt, sowie zwei Flächen, von denen die eine als Außenfläche der lateralen Nasenwand, die andere als Innenfläche der Nasenscheidewand zugekehrt ist. In der Höhe des ventralen Randes läuft an der Innenfläche entlang ein scharfer, gekerbter, leistenartiger Vorsprung der Schleimhaut, welcher nach vorn zu stärker ausgeprägt erscheint.

Der dorsale, freie Rand der Plica alaris besitzt ebenfalls eine gekerbte Schleimhautleiste, welche jedoch nur undeutlich ist. Auf dem dorsalen Drittel der Außenfläche der Flügelfalte verläuft eine Schleimhautleiste, welche ungefähr in Höhe der Spitze der Nasenbeine ein Leistchen abgibt, welches ventral von ihr verläuft. Beide biegen am vorderen Ende der Flügelfalte auf deren Innenfläche um, wobei das Stammleistchen über letztere hinwegläuft, um sich mit der am ventralen Rand der Plica alaris verlaufenden Schleimhautleiste zu vereinigen. Die andere Schleimhautleiste markiert das Ende der Plica alaris.

Ventral von letzterer liegt an der lateralen Nasenwand eine weitere Falte, welche mit der Flügelfalte parallel läuft und vergleichend anatomisch der Plica ventrolateralis nasi der Wiederkäuer entspricht. Sie ist in ihrem aboralen Fünftel frei, im übrigen mit der Plica alaris verwachsen. Die Grenze beider ist durch die ventrale Schleimhautleiste der letzteren gekennzeichnet.

Im Uebrigen ist die Plica ventrolateralis nasi auch ihrerseits durch einen scharfen gekerbten Rand von der Umgebung deutlich abgesetzt und reicht bis an die Nares heran, sodaß ihr Ende schon von außen deutlich sichtbar ist. Auf ihr befindet sich die Mündung des Ductus lacrimalis. Letztere fand sich daselbst bei allen von mir untersuchten Schweinen. Sie soll nach Ellenberger u. Baum (4) nur das Endstück eines mehrere Zentimeter langen Kanalstückes sein, welches mit dem eigentlichen schon am Rachenende der ventralen Nasenmuschel mündenden Tränenkanal nicht mehr im Zusammenhang stehe und sonach als Rudiment desselben aufzufassen sei.

Am Septum cartilagineum verlaufen beim Schwein zwei Falten, eine dorsale. welche als Plica septi dorsalis und eine ventrale, welche als Plica septi ventralis zu bezeichnen wäre. Beide besitzen eine scharfe, mehr oder weniger deutlich gekerbte Kante.

Die Plica septi dorsalis verläuft von hinten nach vorn und ist zweimal gebogen und zwar so, daß der der eigentlichen Nasenhöhle

angehörende Teil nach oben (dorsal) konkav ist, während das nach dem Vestibulum nasi zu gelegene und diesem zu einem kleinen Teil zugehörige Stück nach unten (ventral) konkav erscheint. Die dorsale Scheidewandfalte endet an der hinteren „Parallelfalte“.

Die Plica septi ventralis nimmt ebenfalls einen geschwungenen Verlauf. Sie liegt zunächst im Naseninnern wenig von der ventralen Kante der Nasenscheidewand entfernt, biegt sodann der Krümmung des Körpers des Zwischenkieferbeins entsprechend nach oben um und verläuft an der medialen Wand des Nasenvorhofs parallel mit dem Boden desselben. An der Uebertrittsstelle auf letzteren gibt die Plica septi ventralis eine kleine Falte ab, welche sich über den Boden des Vestibulum nasi hinweg auf dessen laterale Wand wendet und sich daselbst bald verliert, während die Stammfalte ihre Richtung beibehält und von außen sichtbar in der Gegend des Nasenlochs endet.

Beim Pferde sind die makroskopischen Eigenschaften der Nares in den anatomischen Werken so genau und richtig beschrieben worden, daß ich auf deren Beschreibung verzichten kann. Am Uebergang des freien Randes der Nasenlöcher in den freien Nasenvorhof tritt insofern eine Modifikation des Integuments ein, als dasselbe stark pigmentiert erscheint und dünne, weiche, biegsame, wenig dicht stehende Haare besitzt. Dieselben verlieren sich etwa 2 cm vor dem Uebergang des Vestibulum nasi in die eigentliche Nasenhöhle oder werden stellenweise durch flaumähnliche, weißliche, kaum sichtbare Härchen ersetzt.

Die Grenze zwischen Nasenvorhof und eigentlichem Naseninnern verläuft wie bei allen anderen Tieren so auch beim Pferd unregelmäßig, d. h. nicht allseitig gleich weit vom Naseneingang entfernt und ist schon äußerlich bei pigmentierten Tieren durch das Aufhören der Pigmentation des Vestibulum nasi markiert. Die Grenzlinie verläuft an der Plica alaris direkt nach vorn und nach der Platte des Flügelknorpels am oralen Ende des letzteren entlang ziehend. Hierauf verläuft sie ein Stück auf dem Horn des Flügelknorpels nach unten, um sich von hier aus schräg lateral über den Nasenboden hinweg nach hinten zu wenden und am Uebergang des falschen Nasenlochs in die Nasentrompete auf der Plica alaris wieder auf den Punkt zu gelangen, von welchem ich am Anfang meiner Beschreibung ausging.

Es liegt demnach der größte Teil des Nasenvorhofs, das falsche Nasenloch und die Nasentrompete überhaupt seitlich von der eben geschilderten Grenzlinie. Angestellte Messungen ergaben, daß beim Pferd das Vestibulum nasi am Nasendach 2 cm, an der lateralen Nasenwand 6 cm, am Nasenboden 7 cm und an der Nasenscheidewand 4 cm weit in das Naseninnere hineinreicht.

Was das sonstige anatomische Verhalten des Nasenvorhofs des Pferdes anlangt, so gestaltet sich dasselbe insofern sehr einfach, als daselbst nur eine Falte, die „Flügelfalte“ (Plica alaris) zu beobachten ist, da die „gerade Falte“ und die den heutigen Tränenkanal ent-

haltende „ventrale Falte“ sich schon vor Beginn des Nasenvorhofs verlieren.

Die Plica alaris indessen durchläuft als einzige Falte das Vestibulum nasi bis zum Nasenloch, wobei sie dem Nasenvorhof mit ihrer ventralen bzw. ventrolateralen Fläche angehört, welche dem falschen Nasenloch zugekehrt schwarz pigmentiert und mit feinen weichen Härchen bedeckt ist.

Bemerkenswert ist die etwa 5 mm lange und 1 bis 2 mm breite Mündung des Ductus lacrimalis in das Vestibulum nasi, welche an der deutlich markierten Grenze der Schleimhaut und äußeren Haut, jedoch noch in letzterer, in der Gegend des ventralen Winkels des Nasenlochs erfolgt. (Ellenberger u. Baum (4).)

Die Ausmündungsstelle des Ausführungsganges der lateralen Nasendrüse liegt in der Nasenhöhle, käme also bei der Beschreibung des Nasenvorhofs eigentlich nicht in Betracht. Da jedoch das Sekret der lateralen Nasendrüse ebenfalls zur Befeuchtung des Vestibulum nasi beiträgt, so dürfte es nicht ohne Interesse sein, wenn ich zur Schilderung der Ausmündungsstelle der fraglichen Drüse folgende von W. Meyer (15) in allen Punkten bestätigte Angabe Kangros (9) heranziehe:

„Sie liegt in einem Frontalniveau, indem der Zwischenkiefer an das Nasenbein anstößt und findet sich an der lateralen Fläche der ventralen Ergänzungsfalte der dorsalen Ethmoidmuschel.“

Die Grundlage des Nasenvorhofs wird medial und ventral durch den Flügelknorpel gebildet, welcher zugleich, überzogen von Haut und Muskeln, die dorsale, ventrale und mediale Umgrenzung des Nasenlochs bildet (Ellenberger u. Baum). Die anatomischen Eigenschaften dieses Knorpels sind genügend bekannt, sodaß ich hier auf dieselben nicht näher einzugehen brauche.

Dorsal stößt das Vestibulum nasi an die Nasentrompete, während sich seine laterale Wand und seine Bodenfläche auf den Nasenfortsatz des Zwischenkieferbeins aufbaut.

Bezüglich der zur Bewegung des Nasenvorhofs und der Nasentrompete vorhandenen Muskulatur möchte ich auf die einschlägigen Kapitel der Anatomie von Ellenberger u. Baum verweisen.

Dorsal besitzt der Nasenvorhof des Pferdes eine eigentümliche charakteristische, blind endende Bildung, welche als Einstülpung der äußeren Haut zu betrachten ist als „Nasentrompete“ bezeichnet wird und durch den oberen (dorsalen) Teil des Nasenloches das sogenannte „falsche Nasenloch“ mit der Außenwelt in Verbindung tritt.

Letzteres wird dadurch gebildet und vom übrigen Nasenloch scharf abgesetzt, daß die von der äußeren Haut überzogene Platte des Flügelknorpels lateral in das Nasenloch vorragt und hierdurch dasselbe in ein dorsales kleineres „falsches“ und in ein ventrales größeres „wahres“ Nasenloch teilt (Ellenberger u. Baum).

Die Nasentrompete (Diverticulum nasi) finden wir in allen Anatomien, auch solchen älteren Datums, beschrieben oder zum mindesten erwähnt. So fand ich Angaben darüber in den Werken von Schwab (18), Leyh (12), Gurlt (18), Franz Müller (17), Franck (5), Chauveau u. Arloing (1), Martin (14), Milne Edwards (16) usw.

Im folgenden werde ich die erschöpfende Schilderung, welche Ellenberger u. Baum (4) von der Nasentrompete des Pferdes geben und der ich nichts hinzuzufügen wüßte, folgen lassen. Diese Autoren schreiben:

„Als Nasentrompete, Diverticulum nasi, wird die einen 5 bis 6 cm langen, kegelförmigen Blindsack bildende Einstülpung der äußeren Haut bezeichnet, welche von dem dorsalen Winkel des Nasenlochs (vom falschen Nasenloche) bis zum Vereinigungswinkel des Os nasale und incisivum reicht. Der ganze, in dem Raume zwischen dem Os nasale und dem Processus nasalis des Os incisivum liegende, häutig-muskulöse Teil der Seitenwand der Nase, der wesentlich aus der Nasentrompete besteht, heißt die „weiche Nase“, Nasus cutaneus. Die Nasentrompete liegt lateral und dorsal von der Nasenhöhle. Nur der Endabschnitt der Nasentrompete ist allseitig geschlossen; der Anfangsteil bildet dagegen einen medial und ventral zwischen dem äußeren Nasenflügel und der Flügelfalte offenen Halbkanal, der in die Nasenhöhle führt. Hier, am Eingange in die Nasentrompete, bilden die Platte des X-Knorpels und die Flügelfalte den Boden des falschen Nasenloches und der Nasentrompete. Indem diese Falte hinten mit der lateralen Wand zusammenfließt, wird die Nasentrompete ventral geschlossen.“

Ueber den makroskopischen Aufbau der Nasentrompete äußern sich Ellenberger u. Baum (3) in ihrer topographischen Anatomie des Pferdes folgendermaßen:

„Ihr Bau ist sehr einfach. Die laterale Wand ist 4 bis 6 mm dick und besteht aus einer behaarten äußeren und einer inneren, sehr dünnen, schwarz pigmentierten und haarlosen Platte der äußeren Haut und wenig festem, derben, zwischen beiden liegenden Bindegewebe. Die Hautplatten sind meist so dicht aneinander befestigt, daß man beim Abziehen der äußeren Hautplatte sehr vorsichtig sein muß, wenn man vermeiden will, Löcher in die Nasentrompete zu schneiden. Erst gegen den unteren (ventralen) Rand hin wird die Zwischenschicht stärker und nimmt etwas Muskulatur auf (Ausstrahlungen des M. pyramidalis, Levator labii superioris alaeque nasi und incisivus superior). Die mediale Wand der Nasentrompete stellt eine Fortsetzung der Flügelfalte dar und liegt an der Nasenhöhle; sie besteht aus der äußeren Haut und dem vorderen (nasalen) Teile des ihr anliegenden S-Knorpels; an diesen schließt dann innen die Schleimhaut an. In der vorderen Partie führt ab und medialwärts ein Spalt in die Nasenhöhle, sodaß also hier auf eine Strecke die ventrale bzw. ventromediale Wand fehlt. In die mediale Wand strahlt bis zum S-Knorpel hin die ventrale Portion des M. dilatator nasi aus.“

Dieser Schilderung wüßte ich nur hinzuzufügen, daß ich bei den von mir untersuchten Pferden die Nasentrompete immer und in ihrer ganzen Ausdehnung mit feinen, flaumähnlichen Haaren besetzt fand, welche allerdings nur spärlich auftreten.

Im übrigen bestätigten meine Untersuchungen die Angaben der eben zitierten Autoren in jeder Hinsicht.

Zusammenfassung.

1. Was die Form der Nasenlöcher (Nares) unserer Haustiere anlangt, so sind dieselben beim Pferde halbmondförmig, der dorsale Winkel des Nasenloches vom Pferd wird als „falsches Nasenloch“ bezeichnet und bildet den Eingang zur Nasentrompete (Diverticulum nasi). Beim Rinde sind die Nares oval mit einer dorsalen Spalte, Sulcus alaris dorsalis versehen, bei Schaf und Ziege schlitzförmig und zweimal gebogen, bei Hund und Katze rundlich und ventral geschlitzt (Sulcus alaris ventralis). Ueberzogen werden die Ränder der Nares vom Pferd in ihrer ganzen Circumferenz von der äußeren Haut, beim Schwein ringsum vom Integument der Rüsselscheibe. Beim Rind gestalten sich die Verhältnisse so, daß der dorsale und mediale Rand der Nasenlöcher vom Flotzmaulintegument, der ventrale und laterale Rand vom Integumentum commune überzogen wird. Bei Schaf und Ziege wird der mediodorsale Rand der Nares in seiner ventralen Hälfte vom Nasenspiegel-Integument, in seiner dorsalen Hälfte ebenso wie der ganze lateroventrale Rand vom allgemeinen Integument überzogen. Bei Hund und Katze werden die Nasenlöcher vom Nasenspiegel-Integument, der Sulcus alaris ventralis von der Mucosa vestibuli nasi überzogen.

2. Als Nasenvorhof (Vestibulum nasi) ist derjenige Teil der Nasenhöhle bzw. des Eingangsteiles derselben zu bezeichnen, welcher mit geschichtetem Plattenepithel überzogen ist. Derselbe reicht, wie mikroskopische Untersuchungen ergeben haben, bei den einzelnen Tieren verschieden weit in das Naseninnere hinein; folgende Tabelle wird dies veranschaulichen.

Die Länge der mit geschichtetem Plattenepithel bekleideten Partie der Nasenschleimhaut beträgt vom Rande des Nasenlochs bis zum Beginn des Zylinderepithels

beim	am Nasendach	am Nasenboden	a. d. lateralen Nasenwand	an der Nasenscheidewand
	Zentimeter			
Pferd:	2,0	7,0	6,0	4.0
Rind:	4,0	6,0	dorsal 4,5 ventral 4,5	5,0
Schaf u. Ziege:	2.5	2,0	0,5	1,7
Schwein:	3,0	3,5	3,5	4,0
Hund:	15 mm	25 mm	14 mm	15 mm
Katze	4 mm	8 mm	6,5 mm	7,5 mm

3. Die innerste Schicht der Vorhofswand wird von einer Haut gebildet, die man den Schleimhäuten und zwar speziell den kutanen Schleimhäuten zuzählen muß, sie enthält weder Haare noch Talg- und Schweißdrüsen. Nur beim Pferde ist sie zum größten Teile mit

Haaren versehen und stellt also eine Fortsetzung des Integumentum commune dar. Nur eine schmale Endpartie ist frei von Haaren und also als Schleimhaut zu betrachten.

4. Der Nasenvorhof der Haustiere besitzt eine Anzahl charakteristischer Falten, welche teils dem Nasenvorhof eigentümlich, teils Fortsetzungen von Falten der eigentlichen Nasenschleimhaut sind.

Beim Rinde ragt nur die „Ergänzungsfalte der ventralen Nasenmuschel" (Flügelfalte, Plica alaris) aus der eigentlichen Nasenhöhle in den Nasenvorhof herein, die sich vorher, kurz vor ihrem Uebertritt in das Vestibulum nasi mit der Fortsetzung einer aus der Nasenhöhle kommenden Falte, vereinigt hat, welche ventral von ihr an der lateralen Nasenwand liegt und als Plica nasi ventrolateralis zu bezeichnen wäre.

Die „Ergänzungsfalte der Ethmoidmuschel" (gerade Falte, Plica recta) reicht nicht bis in den Nasenvorhof hinein, sondern endet kurz vorher. In ihrer Verlängerung entsteht im Vestibulum „die schräge Dachfalte" desselben. Dieselbe verläuft am Nasendache an der Grenze zwischen Flügelknorpel und dorsalen Seitenwandknorpel schräg medial und nasenlochwärts und verliert sich bald nach ihrem Uebertritt auf die mediale Wand des Nasenvorhofs. An der dorsalen Hälfte des Septum der Nasenhöhle des Rindes bemerken wir von vorn nach hinten verlaufend die Plica septi.

Bei Schaf und Ziege erstreckt sich an der lateralen Wand der Nasenhöhle die Plica alaris (Ergänzungsfalte der ventralen Nasenmuschel) auf 0,5 cm in das Vestibulum nasi hinein. Sie vereinigt sich an ihrem Ende mit der wie beim Rinde an der lateralen Nasenwand verlaufenden Plica ventrolateralis nasi. Die dorsal von der Plica alaris in der eigentlichen Nasenhöhle liegende Ergänzungsfalte der dorsalen Nasenmuschel (gerade Falte, Plica recta) geht sich mehr und mehr verjüngend in ein im Vestibulum nasi gelegenes Fältchen über, welches schräg dorsal und nasenlochwärts verläuft und sich an der Grenze zwischen lateraler Nasenwand und Nasendach in 7 bis 8 strahlenförmig divergierende Fältchen auflöst. In der eigentlichen Nasenhöhle verläuft, wie nebenbei bemerkt werden mag, zwischen der Plica alaris und der geraden Falte mit letzterer parallel und anfänglich von ihr verdeckt die Plica interconchalis (Zwischenmuschelfalte). An der knorpeligen Nasenscheidewand von Schaf und Ziege finden wir eine Plica septi dorsalis, eine Plica septi ventralis und eine Plica septi media, von denen die beiden ersteren vor Beginn des Nasenvorhofs endigen, während letztere nur dem Vestibulum nasi angehört.

Im Nasenvorhof des Hundes findet sich das Endviertel der Flügelfalte, während die gerade Falte nicht in denselben hineinreicht, sondern kurz vorher endet. Ventral von der Flügelfalte liegt auf dem Nasenboden eine Plica nasi ventralis. Am Septum nasi verläuft anfangs ungefähr in gleicher Höhe mit der letzteren an dem Septum nasi die Plica septi. Die Plica septi ventralis gehört mit

ihrem Endfünftel, die Plica septi bei einem mittelgrossen Hunde auf etwa 15 mm ihrer Länge dem Nasenvorhof an. Ventral vom Endabschnitt der geraden Falte (Ergänzungsfalte der Ethmoidmuschel, Plica recta) entsteht schon in der Nasenhöhle die im Vestibulum nasi in dorsoventraler, schräg mundwärts (ab- und vorwärts) zum Grunde des S-Knorpels verlaufende „Schrägfalte." Kurz nach Entstehung der letzteren gehen von ihr im Vestibulum nasi zwei andere Schleimhautfalten die „Parallelfalten" aus. Dieselben ziehen unter sich fast gleich gerichtet von hinten und unten und im spitzen Winkel von der Schrägfalte aus vor- und aufwärts.

Die Faltenbildungen im Nasenvorhof der Katze sind dieselben wie beim Hund. Wir finden demnach daselbst das Ende der Flügelfalte, die Plica nasi ventralis, die Schrägfalte, die Paralllelfalten und am Ende der Nasenscheidewand die Plica septi.

Beim Schweine treffen wir im Nasenvorhof am Uebergang der lateralen Nasenwand zum Nasendach das Ende der „geraden Falte" (Ergänzungsfalte der dorsalen Nasenmuschel, Plica recta) an, die sich daselbst zu einem kleinen unbedeutenden Fältchen verjüngt hat. Ventral aus der letzteren entspringt in der eigentlichen Nasenhöhle genau in Höhe des aboralen Nasenwinkels, d. h. desjenigen Winkels, in welchem das entsprechende Zwischenkieferbein mit dem Nasenbeine seiner Seite zusammenstößt, eine Falte, welche schräg ab- und vorwärts verläuft vorn mit der Flügelfalte (Plica alaris, Ergänzungsfalte der ventralen Muschel) zusammentrifft und mit ihrem Enddrittel dem Vestibulum nasi angehört. Sie entspricht vergleichend anatomisch der „Schrägfalte" der Carnivoren und ist mit derselben Bezeichnung zu belegen. Aus ihr entspringen, wie beim Hund und der Katze, die beiden „Parallelfalten", von denen sich die vordere am Uebergang der lateralen in die dorsale Innenfläche des Flügelknorpels verliert, während die hintere sich ebendaselbst in zwei Fältchen teilt. An der lateralen Wand des Nasenvorhofs vom Schwein befindet sich auf 1,5 bis 2 cm das Ende der Flügelfalte, „Ergänzungsfalte der ventralen Nasenmuschel" und ventral von letzterer ebenfalls an der lateralen Nasenwand eine weitere Falte, welche der Plica ventrolateralis nasi der Wiederkäuer entspricht. Am Septum nasi verlaufen von vorn nach hinten eine Plica septi dorsalis und eine Plica septi ventralis, von denen erstere nur zu einem kleinen Teile dem Nasenvorhof angehört und an der hinteren Parallelfalte endigt, während letztere bis zur Gegend des Nasenlochs reicht und bei ihrem Uebertritt in den Nasenvorhof ein kleines Fältchen abgibt, welches über den Boden des Vestibulum nasi auf dessen laterale Wand verläuft, um sich daselbst bald zu verlieren.

Im Nasenvorhof des Pferdes finden wir nur das Ende der Plica alaris; die „gerade Falte" und die den häutigen Tränenkanal enthaltende „ventrale Falte" endigen schon vor Beginn des Nasenvorhofs.

5. Die Pigmentation des Nasenvorhofs ist je nach Rasse und Individualität des Tieres mehr oder weniger stark oder fehlt gänzlich.

6. Beim Pferde befindet sich dorsal vom Nasenvorhof die Nasentrompete, Diverticulum nasi. Dieselbe stellt eine 5 bis 6 cm lange, blindsackartige Einstülpung der äußeren Haut dar, welche vom dorsalen Winkel des Nasenlochs (vom falschen Nasenloch) bis zum Vereinigungswinkel des Os nasale und incisivum reicht. Sie ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit feinen flaumähnlichen Haaren besetzt.

7. Gewissermaßen zur Vergrößerung des Nasenvorhofs besitzen das Rind vom dorsalen, Hund und Katze vom ventralen Nasenwinkel ausgehend eine von der Mucosa vestibuli ausgekleidete spaltförmige Einstülpung, welche ich beim Rind als Sulcus alaris dorsalis, bei Hund und Katze als Sulcus alaris ventralis bezeichnet habe.

8. Im Nasenvorhof aller Haustiere befinden sich die Mündungen des Tränenkanals und mit Ausnahme des Rindes die Mündungen des Ausführungsganges der lateralen Nasendrüse.

Literaturverzeichnis.

1. Chauveau, A. et Arloing, S., Tracte d'anatomie comparée des animaux domestiques. Paris 1890. — 2. Ellenberger u. Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891. — 3. Dieselben, Topographische Anatomie des Pferdes. Berlin 1894. — 4. Dieselben, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1903. — 5. Franck, L., Handbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1883. — 6. Franck, L. u. Martin, P., Handbuch der Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart 1892. — 7. Fürstenberg u. Rhode, Die Rindviehzucht nach ihrem jetzigen rationellen Standpunkt. Berlin 1873. — 8. Gurlt, E. F., Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. 1.—4. Aufl. Berlin 1829—1860. — 9. Kangro, C., Ueber Entwickelung und Bau der Stenoschen Nasendrüse der Säugetiere. Dorpat 1884. — 10. Leisering u. Müller, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. 6. Aufl. Berlin 1885. — 11. Leisering, Müller u. Ellenberger, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. 7. Aufl. Berlin 1890. — 12. Leyh, Fr. A., Handbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1859. — 13. Martin, P., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. I. Bd. Vergleichende Anatomie und Histologie der Haustiere. Stuttgart 1902. -- 14. Derselbe, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. II. Bd. Beschreibende Anatomie der einzelnen Haustierarten. Stuttgart 1904. — 15. Meyer, W., Beiträge zur Kenntnis der Anatomie und Histologie der lateralen Nasendrüse. Inaug.-Diss. Zürich 1903. — 16. Milne, Edwards, Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux. T. 6. Paris 1860. — 17. Müller, Franz, Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere. Wien 1885. — 18. Lehrah, K., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. München 1833.

XV.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg (Vorsteher: Dr. H. Mießner).

Ein Beitrag zur Kenntnis der Leberkrankheiten des Schweines.

Von

Dr. **Braedel**, Kreistierarzt zu Stuhm, Westpreußen.

(Hierzu Tafel XII.)

Der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg waren wiederholt, auch zur Zeit meines dortigen Aufenthalts, Lebern von Schweinen zur Untersuchung eingesandt worden mit dem Vorbericht, daß eine große Zahl von Tieren eingegangen sei, und daß die Todesursache auf die Erkrankung der Leber zurückgeführt werden müsse, da sich an andern Organen wesentliche Veränderungen nicht vorgefunden haben. Die Lebern waren im wesentlichen dadurch gekennzeichnet, daß sie ein schwarzrot-, braunrot- oder violettpunktiertes Aussehen hatten und durch diese wunderbare gesprenkelte und buntscheckige, mosaikartige Zeichnung auf den ersten Blick auffielen.

Herr Dr. Mießner, der Vorsteher der Abteilung, übergab mir das Material zur weiteren Untersuchung. Es sei mir gestattet, ihm an dieser Stelle für seine Anregung und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

In der Literatur finden sich verhältnismäßig wenig Angaben über die in Frage stehenden mosaikartigen Lebererkrankungen bei Schweinen.

Semmer war der erste, welcher auf diese Erkrankung aufmerksam machte. Er hat im Jahre 1882 eine in der Umgebung von Dorpat vorgekommene seuchenhafte Leberentzündung bei Schweinen beschrieben, als deren Erreger von Nonewitsch ein bestimmter Mikrokokkus nachgewiesen ist. Die Infektion soll nach der Geburt durch den Nabel erfolgen. Die Veränderungen in der Leber bestehen

in Vergrößerung derselben, höckeriger Oberfläche, Hyperämie abwechselnd mit Anämie, auf dem Durchschnitt das Bild der Muskatnußleber, indem graugelbe mit rotbraunen Partien abwechseln, Vergrößerung, Verfettung und Pigmentierung der Leberzellen und zelliger Infiltration in der Umgebung derselben. Die Krankeitserscheinungen (Appetitlosigkeit, Apathie) zeigen sich erst kurze Zeit vor dem Tode der Tiere. Aehnliche Fälle hat Chapuis bei Saugferkeln in den ersten Tagen nach der Geburt beschrieben. Nonewitsch gelang es, aus der Leber, der Milz und dem Blute große, schon ohne Färbung sichtbare Kokken von $^1/_5$—$^1/_4$ des Blutkörperchendurchmessers zu züchten, welche auf Gelatine am zweiten Tage zu glänzenden, grauweißen, stecknadelkopfgroßen Kolonien auswuchsen und in Bouillon eine Trübung mit grauweißem Bodensatz hervorriefen. Die Kulturen bestanden aus unbeweglichen, großen Mikro- und Diplokokken und Zoogläahaufen und färbten sich mit allen Anilinfarben. Mit Reinkulturen der gezüchteten Bakterien ließ sich die Krankheit künstlich auf Ferkel, Kaninchen, Meerschweinchen und weiße Ratten überimpfen. Das Inkubationsstadium betrug 20 bis 74 Tage. Die Sektion ergab bei den künstlich infizierten Ferkeln dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen wie bei denen, welche der natürlichen Erkrankung erlegen waren, bei den übrigen Tieren dagegen weniger ausgesprochene Veränderungen in der Leber.

Eine wesentlich andere Erklärung über die Natur der in Frage stehenden Lebererkrankungen gibt Dürbeck auf Grund seiner Untersuchungen. Grobanatomisch beschreibt er die Lebern wie folgt: Die Lebern sind dadurch auffallend, daß die einzelnen Leberläppchen kunterbunt gefärbt sind, die einen schwarz und schwarzrot, die anderen scharlachrot, andere dunkelblaurot, wieder andere hellrot, dann in verschiedenen Nüancen grau und graubraun, auch trübgelblichgrau, wobei die an sich schon beim Schweine durch breite Interstitialzüge gut markierten Läppchen, sowohl ihren Konturen nach, wie durch die Farbenunterschiede stark hervortreten und auffallend abgegrenzte Felder bilden. Dabei erscheinen die dunkelroten Läppchen leicht vergrößert und prominierend. Auf dem Durchschnitt sind solche Lebern etwas brüchiger als sonst, allenfalls sogar beträchtlich erweicht und zeigen dasselbe buntgefleckte Aussehen. Die größere Weichheit des Organs gibt sich auch darin zu erkennen, daß beim Ueberstreichen mit dem Messer auffallend leicht ein breiiger Saft dem Lebergewebe zu entnehmen ist. In vielen Fällen erblickt man weiter nichts an der Leber, und drängt sich bei mikroskopischer Untersuchung der Befund von trüber Schwellung, körnigem Zerfall der Leberläppchen und auffallend reichliche Anwesenheit von Blut in den dunkel gefärbten Läppchen auf. Hiernach hält Dürbeck die beschriebene Veränderung für das Produkt einer parenchymatösen Entzündung.

Er vermutete tierische Parasiten als Urheber dieser Läsionen, es gelang ihm aber lange Zeit nicht, solche nachzuweisen, bis er einmal eine Leber zur Untersuchung eingesandt bekam, an welcher beim genauen Zusehen unter der Glissonschen Kapsel winzige gelblichgraue Pünktchen meist im Zentrum der dunkelrot gefärbten Läppchen ersichtlich waren, die sich auf dem Durchschnitt durch das Orgen aus den Läppchen herausheben ließen und als kleine durchscheinende, mit Flüssigkeit gefüllte Bläschen entpuppten.

In mikroskopischen Schnittpräparaten waren schon makroskopisch eine Reihe unregelmäßig gestalteter Flecke von verschiedener Größe auffallend, von denen einzelne eine scharf begrenzte, bis stecknadelkopfgroße, kreisrunde Lichtung

zeigten. Es waren dies, wie unter dem Mikroskop ersichtlich wurde, Blutherde, und die kreisrunden Lichtungen, wie sich weiterhin herausstellte, nichts anderes, als junge, in einer Blutlache liegende Blasenwürmer, und zwar Cysticercus tenuicollis. Gestützt auf diesen letzteren Befund führt Dürbeck auch die oben beschriebenen Veränderungen auf Invasion dieses tierischen Parasiten zurück.

Eine schöne Abbildung für die in Frage stehenden Lebererkrankungen bringt Kitt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere 1905. Auch er hält die ausgeprägten Fälle scheinbar hervorgerufen durch Invasion des Cysticercus tenuicollis, indem er erläuternd dazu schreibt: In ausgeprägten Fällen der Hepatitis parenchymatosa — degenerativen Leberentzündung —, wie sie beim Schwein (Invasion des Cysticercus tenuicollis) und Pferd (Schweinsberger Krankheit), sowie nach Einwanderung der Distomenbrust beim Rinde, Schaf usw. sich ergeben, ist dieselbe durch Aufschwellung des Organs, Trübung und reifartigen Fibrinbeschlag der Glissonschen Kapsel und eine fleckige gesprenkelte Zeichnung der Oberfläche und der Parenchymschnittflächen auffällig. Vornehmlich zahlreiche kapillare Blutergüsse und hyperämische Stellen verleihen dem Organ ein schwarzrot, braunrot oder violett punktiertes Aussehen, dessen gesprenkelter Charakter durch die Untermischung mit grauer oder graugelblicher Grundfarbe, welche die Degeneration oder entzündliche Infiltration des eigentlichen Parenchyms vorführt, noch deutlicher hervortritt. Solche Lebern gleichen mehr oder weniger dem Porphyr (Porphyrleber), oder der Zeichnung des Muskatnußquerschnittes (Muskatleber), oder sind so gefeldert und gewürfelt buntscheckig, wie die Erzeugnisse musivischer Arbeit oder wie die Haut einer Forelle (Mosaikleber, Forellenleber). Die Flecke in ihrer alternierenden Färbung entsprechen den unterschiedlich mit Blut, Fett oder Detritus erfüllten Läppchen. Die zellige Infiltration, das Signal der Entzündung, kann ganz in den Hintergrund treten. Ektasien der Lebervenen, kapillare Stasen, Blutungen, Pigmentierungen, starke Bindegewebsvermehrung verkünden am ehesten den Krankheitszustand.

Da ein Uebergang von akuter parenchymatöser Entzündung zur Chronizität stattfindet, so zeigt in Anfangs- und mittleren Erkrankungsstadien die Leber meist jene fleckige gesprenkelte Zeichnung, welche zum Titel Muskatleber, Porphyrleber Veranlassung gab. Statt des gleichmäßigen schwarzbraunen oder rotbraunen Tones ein gelbbraunes oder olivenbraungrünes oder lehmfarbiges Grundkolorit, welches fleckweise ist und der eine Unmenge feiner schwarzroter, dunkelrotbrauner, sowie trüb-grauer bis weißlicher Fleckchen vermischt, ein buntes Durcheinander von Farbennuancen ergiebt.

Den Ausführungen Dürbecks (l. c.) über die Aetiologie derartiger mosaikartiger Leberveränderungen schließt sich Seiler in allen Punkten an. Auch er spricht als Ursache für derartige Erkrankungen eine Masseninvasion von Cysticercus tenuicollis an und berichtet darüber in einer im Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde vom Jahre 1904 veröffentlichten Abhandlung, betitelt: „Ein Beitrag zur Hepatitis cysticercosa des Schweines“, folgendes: Bei der Sektion von Ferkeln ist meist die ganze Bauchhöhle mit Blut angefüllt und in dem Blute finden sich eine große Menge heller kleiner Körperchen. Die Leber ziemlich stark vergrößert. Die parietale Fläche derselben erscheint uneben und mit zahlreichen kleinen Erhabenheiten besetzt, von welchen die kleinsten den Umfang eines Sandkorns, die größten einen Durchmesser von 3 mm aufweisen. Alle diese prome-

nierenden Gebilde liegen unterhalb der Glissonschen Kapsel teils einzeln, teils zu Konglomeraten vereint, und erweisen sich als bläschenartige Bildungen von matttrübem, glasigem, graubläulichem Aussehen. An vielen Stellen ist die Kapsel auf der Höhe einer solchen Erhebung perforiert und mit einer nadelspitzfeinen Oeffnung versehen. Die zahlreichen Bildungen der beschriebenen Art treten auch auf der viszeralen Fläche der Leber zutage. Die einzelnen Leberläppchen sind deutlich zu erkennen. Das interlobuläre Gewebe zeigt an den meisten Stellen eine über das Maß der normaler Weise schon reichlich damit ausgestatteten Schweineleber hinausgehende Entwickelung. Die so verschiedene Beschaffenheit der Leberoberfläche bedingt notwendigerweise ein sehr wechselndes Farbenbild. Der braunroten Grundfarbe der Leber ist infolge starker Blutanhäufung in zahlreichen Läppchengruppen an verschiedenen Stellen ein bläulicher bzw. rötlicher Farbenton beigemischt. Dieses Farbengemisch gestaltet sich noch reichlicher durch stern-, strich-, spindelförmige und unregelmäßig gestaltete grauweiße Bezirke, welche an verschiedenen Stellen eingelagert sind, stets mehrere Läppchen betreffen und allmählich in die Nachbarschaft übergehen. In diesen Bezirken ist die Läppchenzeichnung des Lebergewebes entweder verschwunden oder eben noch angedeutet. Das Bild, welches die Leberoberfläche darbietet, wird ein noch bunteres durch das verschiedenfarbige Aussehen der die Glissonsche Kapsel hervorwölbenden Prominenzen. Zahlreiche Bildungen dieser Art sind schwarzrot oder heller gerötet, dunkelblaurot; dieselbe Farbe zeigen einzelne Konglomerate von Läppchen, welche durch das verbreiterte Bindegewebe von einander getrennt sind und besonders deutlich hervortreten. Andere prominierende Stellen weisen ein dunkelrotes Zentrum und einen mehr oder weniger breiten graugelblichen Saum auf. An noch anderen Bezirken treten Blutpunkte zutage, welche rundliche grauweißliche Stellen beherbergen. Auf der Schnittfläche markieren sich zahlreiche bläschenartige Bildungen, welche sich leicht aus dem Lebergewebe herausheben lassen und bei Druck vereinzelt über die Schnittfläche hervortreten. Diese Bläschen liegen in rundlichen oder ovalen glattwandigen Höhlen, welche ihrerseits noch etwas flüssiges oder leicht geronnenes Blut enthalten.

In der Lunge finden sich in einzelnen Läppchen ähnliche Gebilde.

Bei mikroskopischer Untersuchung von Schnittpräparaten konnte der Verfasser einmal in den Lobuli kapillare Blutergüsse, Dissoziation der Leberzellen und parenchymatöse Degeneration, in anderen Läppchen parasitäre Gebilde, und zwar Cysticercus tenuicollis nachweisen; er beschreibt diese folgendermaßen: Einzelne Läppchen zeichnen sich besonders dadurch aus, daß sie parasitäre Gebilde beherbergen. Diese Entozoen liegen ausnahmslos innerhalb der Läppchen. Sei es nun, daß die Binnenschmarotzer im Bereiche der Vena centralis liegen oder in der Peripherie der Lobuli ihren Sitz haben, erscheinen sie je nach der Schnittrichtung eiförmig, flaschenförmig oder rundlich und sind von einer schmäleren oder breiteren Zone umgeben, welche fast ausschließlich aus roten Blutkörperchen besteht. An diesen schon makroskopisch erkennbaren roten Hof grenzen die noch erhaltenen Leberzellen der betroffenen Läppchen, welche oft mehrere Schichten breit kranzförmig angeordnet sind, unmittelbar an. Da und dort scheint die den Parasiten umgebende Blutzone auf längere Strecken von dicht gelagerten kleinen und großen Rundzellen verdrängt zu sein.

In einem zweiten Falle beschreibt der Verfasser die Leberoberfläche als uneben und zumeist auf der parietalen Fläche mit zahlreichen, subkapsulär gelegenen Erhabenheiten besetzt, welche sich als rundliche, etwa 1 mm große gerötete Stellen deutlich von dem nachbarlichen Gewebe abheben und oft gruppenweise zusammengelagert sind. Die Schnittfläche der Leber ist mit zahlreichen, etwa 1 mm großen Blutpunkten und mit ovalen Bildungen durchsetzt, welche vermöge ihrer roten Farbe und der scharfen Umgrenzung von dem nachbarlichen Gewebe deutlich hervortreten. Diese abnormen Einlagerungen enthalten meist nur geronnenes Blut; einige Herde scheinen außerdem kleinste bläschenartige Gebilde oder einen blutig wässerigen Inhalt zu beherbergen. Bei der mikroskopischen Betrachtung erweisen sich die farblosen Lücken als frühe Entwickelungsstadien von Blasenwürmern und zwar liegen die Parasitenkeime als rundliche oder ovale Gebilde im Innern der Leberläppchen in die beschriebenen Pfropfbildungen eingebettet.

In jüngster Zeit ist noch eine Veröffentlichung über die in Frage stehenden Lebererkrankungen in No. 9 der Berliner tierärztlichen Wochenschrift vom Jahre 1907 erschienen, betitelt: „Enzootische Leberentzündung der Ferkel“ von Veterinärrat Kleinpaul-Johannisburg. Die Krankheit tritt nach seinen Beobachtungen oft seuchenartig auf und befällt Ferkel im Alter von drei Wochen bis sechs Monaten, bisweilen auch ältere Tiere. Die Ferkel verschmähen vollständig das Futter und liegen viel auf dem Bauche, welcher stark geschwollen ist. Oft schreien sie ohne jede äußere Veranlassung, springen auf, fallen um und sind bald tot, oder die Schweine beruhigen sich und legen sich wieder hin. Zuletzt zeigen sie taumelnden und schwankenden Gang und sind dann plötzlich tot. Nicht selten findet man, daß die Haut solcher Tiere entweder stellenweise oder allgemein ganz blaurot gefärbt ist, sodaß oft die Leute Rotlaufverdacht aussprechen. Bei der Sektion findet man häufig, daß beim Oeffnen der Bauch- und Brusthöhle sich eine geringere oder größere Menge klarer, schwach gelblicher Flüssigkeit entleert. In allen Organen der Bauch- und Brusthöhle besteht starke Stauungshyperämie. So ist auch nicht selten die Milz infolge Stauung geschwollen. Bei dieser Schwellung springen die Milzfollikel nicht hervor. Die Leber ist in den ganz akuten Fällen geschwollen, zeigt unter der Leberkapsel unzählige punktförmige und flächenhafte Blutungen. Auf dem Leberdurchschnitt erblickt man überall zahlreiche blutige Zerfallsherde, die punktförmig, meist aber so groß wie Erbsen und größer sind. Die einzelnen Zerfallsherde konfluieren auch miteinander. Nicht selten findet man große weiße flächenartige Stellen oder Züge im Leberparenchym, die eine weiche Konsistenz besitzen und welche in Farbe und Konsistenz der weißen Hepatisation um einen Rotzknoten in der Lunge ähnlich sind.

Bei der chronischen Form ist die Leber etwas verkleinert. Die Leberoberfläche ist höckerig, wie mit unzähligen Warzen besät. Oft haben sich solche Höcker zu brombeerähnlichen Gebilden vereinigt (Schuhzweckenleber). Zwischen den Höckern erblickt man narbige Züge, welche sich oft zu Flächen ausbreiten. Die Farbe einer solchen Leber ist verschieden. Meist sieht sie gelb aus und zeigt zahlreiche weiße oder graue, braunrote und gelbbraune Flecken, sodaß die Leberoberfläche ganz marmoriert erscheint. Die Konsistenz dieser Leber ist derb. Auf der Schnittfläche ist die Leber muskatnußfarbig. Viele Tiere lassen im Leben ein

gewisses Kümmern erkennen. Nicht selten kommen aber auch größere Tiere zur Sektion, die gut genährt sind. Diese Leberentzündung hat im Jahre 1906 ungeheure Opfer gefordert, mehr als die Schweineseuche. In einem Dorfe allein sind über 200 Ferkel dieser Krankheit erlegen. Es ist vorgekommen, daß alle Ferkel einer Besitzung daran starben. Der Ansteckungsstoff muß nach Ansicht des Berichterstatters an die Oertlichkeit gebunden sein, und die Ferkel müssen ihn in ihrer frühesten Jugend aufnehmen. Manchmal findet sich neben der Leberentzünduug eine schwache Darmentzündung, in den meisten Fällen besteht nicht einmal ein Darmkartarrh, aufwelchen die Leberentzündung eventuell zurückgeführt werden könnte.

Die fragliche Lebererkrankung glaubt Seiler, welcher in einer Notiz in No. 31 der Deutschen tierärztlichen Wochenschrift vom Jahre 1907, betitelt: „Durch entozoische Leberentzündung verursachtes Ferkelsterben“, die Arbeit Kleinpauls einer kritischen Betrachtung unterwirft, in Zusammenhang mit Cysticercus tenuicollis bringen zu können. Er hält sie für völlig identisch mit den von ihm beschriebenen, bereits erwähnten (l. c.), Leberveränderungen, die gleichfalls durch den genannten Parasiten verursacht werden.

Berücksichtigt man die vorstehend kurz angeführten Literaturangaben, so muß man, besonders auf Grund der wenigen Arbeiten, die Ueberzeugung gewinnen, daß alle hier in Frage kommenden Leberkrankheiten beim Schwein denselben anatomischen Bau und auch stets die gleichen Parasiten zur Ursache haben. Der Umstand aber, daß ich bei dem reichlichen Untersuchungsmaterial, das mir zur Verfügung stand, schon bei genauerer makroskopischer Besichtigung Abweichungen und sogar wesentliche Unterschiede fand, welche vermuten ließen, daß nicht alle derartige Erkrankungen auf Invasion von tierischen Parasiten zurückzuführen seien, veranlaßte mich zu eingehenderen Untersuchungen über die in Frage stehenden Lebererkrankungen, speziell in histologischer Beziehung.

Eigene Untersuchungen.

Zur Untersuchung standen mir Lebern von Ferkeln und jüngeren Schweinen und auch verendete Ferkel zur Verfügung, welche seitens des Kreistierarztes Migge in Osterode (Ostpr.) wiederholt zur Untersuchung eingesandt waren mit dem Bemerken, daß eine große Zahl von Schweinen an der in Frage stehenden Lebererkrankung eingegangen, und daß an anderen Organen wesentliche Veränderungen nicht vorgefunden seien. So waren z. B. in einem Bestande von 80 Ferkeln mehr als zwei Drittel verendet. Vier dieser Ferkel wurden eingesandt, die sämtlich im wesentlichen dieselben Veränderungen aufwiesen. Ich lasse den Obduktionsbericht über eins dieser Tiere folgen:

Mäßiger bzw. schlechter Nährzustand. Oberhaut an einigen Stellen blaurot. In der Bauchhöhle etwa 20 g einer gelblichrötlichen, leicht getrübten Flüssigkeit.

Bauchfell blaßrot, glatt und glänzend. Im Magen und Darm wenig fester und flüssiger Inhalt. Die Schleimhaut des Magens gelblichgrau, am Pylorus etwas gerötet. Die Schleimhaut des Dünndarms an einigen Stellen leicht gerötet und mit glasigem Schleim bedeckt. Bei einem Ferkel war die Schleimhaut des Dickdarmes geschwollen und auch gerötet. Die Gekröslymphdrüsen wenig markig geschwollen. Milz rotbraun. In der Rindenschicht der Nieren punktförmige Rötungen.

Die Brustfellsäcke enthalten zwei Eßlöffel voll rötlich-gelber Flüssigkeit. Brustfell mattrot. Herzbeutel und Herz ohne Veränderungen. Die Oberfläche der Lungen glatt und glänzend, die Lungen selbst rosarot und lufthaltig, über die Schnittfläche ergießt sich bei seitlichem Drucke blutige schaumige Flüssigkeit. Halsorgane und Nasenschleimhaut unverändert. In den Ausstrichen aus Milz und Darmlymphdrüsen waren keine spezifischen Krankheitserreger nachzuweisen. Es wurden Mäuse mit Stückchen aus Milz und Mesenterialdrüsen infiziert, die Tiere blieben aber am Leben.

Was die Veränderungen an den Lebern bei diesen Ferkeln anbetrifft, will ich sie der Kürze halber zusammenfassend mit den Veränderungen an zehn anderen von mir untersuchten Lebern von Tieren derselben Bestände beschreiben, da sie im wesentlichen ein mehr oder weniger übereinstimmendes Bild zeigten. Die Lebern sind vergrößert, besonders im Dickendurchmesser, und haben ein gesprenkeltes, fleckiges, mosaikartiges, sehr wechselndes Aussehen. Einzelne Abschnitte sind rötlichbraun, andere wieder graurot und noch andere von gelblichgrauer Farbe. Die einzelnen Läppchen sind stecknadelkopf- bis hanfkorngroß, ihre Farbe wechselt zwischen hell-, braun- und schwarzrot. Bisweilen liegen solche veränderten Läppchen einzeln, allerdings in sehr großer Zahl zerstreut, meist aber sind größere Partien der Leber in dieser Weise verändert, sodaß dadurch mehr oder weniger große Flecke von verschiedenartigster Form und Gestalt auf der Leberoberfläche abgezeichnet sind. An diesen Stellen erscheint die Oberfläche leicht granuliert. Die Struktur der Leber ist in der Regel noch erhalten, jedoch finden sich auch Stellen, so namentlich an den grauen Partien, an denen dies nicht der Fall ist.

Auch der Durchschnitt der Leber bietet dasselbe Bild, dasselbe gesprenkelte mosaikartige Aussehen, im allgemeinen noch farbenreicher wie auf der Oberfläche. Von braunroter normaler Lebersubstanz ist nichts mehr zu sehen; es wechseln graue unregelmäßige Flecke mit hell- und schwarzroten Inseln, welche in Größe und Gestalt sehr verschieden sind, miteinander ab. In den grauen Flecken sind die Läppchen als solche meist überhaupt nicht mehr erkennbar, in den hell- und dunkelroten Bezirken dagegen gelingt es in der Regel, sie als solche noch zu differenzieren, jedoch erscheint die Größe derselben

sehr verschieden, punktförmig bis hanfkorngroß. Nirgends aber, weder auf der Oberfläche noch auf dem Durchschnitt lassen sich bläschenartige Gebilde oder glattwandige Höhlen erkennen, ebenso fehlen mit Blut angefüllte Gänge und Zusammenhangstrennungen, auch ist von verbreiterten Bindegewebszügen nichts zu bemerken.

Zur histologischen Untersuchung wurden von zwölf Lebern, welche makroskopisch das eben beschriebene Aussehen zeigten, Serienschnitte angefertigt. Zu dem Zwecke wurden Stückchen von den Lebern in 10proz. Formalin fixiert, in fliessendem Wasser ausgewaschen und nach Behandlung mit verschiedenprozentigem Alkohol und Xylol schliesslich in Paraffin eingebettet. Zum Färben der Schnitte bediente ich mich im allgemeinen der Doppelfärbung mit Hämalaun-Eosin. In besonderen Fällen jedoch nahm ich spezische Färbungen vor, u. a. die van Giesonsche Fettfärbung mit Sudan III. Ausserdem wurden die Schnitte auf Bakterien gefärbt, und zwar nach der Gramschen Methode (Kontrastfärbung mit Bismarckbraun) und mit Nicolleschem Karbolthionin.

In den leichtesten Graden der Erkrankung ist der typische Läppchenbau der Leber zumeist erhalten, und man sieht bei mikroskopischer Betrachtung mit schwachen Systemen rote Läppchen abwechseln mit bläulichen, scheinbar unveränderten. Die rote Farbe der ersteren rührt von der Anwesenheit einer großen Anzahl roter, mit Eosin gefärbter Blutkörperchen zwischen den Leberzellen her, wovon man sich bei starker Vergrößerung überzeugen kann. Die roten Blutkörperchen fehlen übrigens auch nicht in den weniger betroffenen und blau aussehenden Teilen. Hier sind all die Leberzellen noch in ihrer radiären Anordnung und im Zusammenhange erhalten, sie erscheinen nur leicht getrübt, haben auch noch deutlich färbbare Kerne.

In den mit roten Blutkörperchen stark gefüllten Läppchen ist von einer radiären Anordnung der Zellbalken nichts mehr zu erkennen. Die Balkenreihen und auch die Zellen sind durch die vielen roten Blutkörperchen aus ihrem Zusammenhange gelöst, die Gestalt der Leberzellen verändert, die Kerne derselben nicht mehr rund, vielfach schlecht und gar nicht färbbar.

In den schwereren Graden der Erkrankung, wie sie in der Regel zur Beobachtung kommen, bieten die mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitte dem Beschauer ein farbenprächtiges Bild. Einzelne Läppchen erscheinen bläulich, andere bläulichrot, andere wieder ganz rot, in manchen Läppchen sind alle diese Farbenbilder vertreten. Alle Läppchen sind verändert, sowohl in Größe wie Gestalt, und in den meisten liegen unzählige rothe Blutkörperchen, eckig und vielgestaltig, teils gut gefärbt, teils verblaßt und zerfallen. Die radiäre Anordnung der

Leberbalken ist in den am wenigsten veränderten Läppchen noch schwach angedeutet, in den meisten überhaupt nicht mehr nachzuweisen. Auch die Leberzellen liegen bunt durcheinander; die Kerne sind entweder nur schwach angedeutet, aber gar nicht mehr zu erkennen und der Zellleib ist zum größten Teil zerstört.

In manchen Lebern konnte ich noch nesterweise Anhäufungen von polynukleären Leukozyten nachweisen, welche teilweise zerfallen waren und den Eindruck beginnender eitriger Einschmelzung machten. Diese Herde lagen meist ohne jede weitere Reaktion seitens des Bindegewebes im peripheren Teil der Läppchen und nahmen etwa $^1/_5$ derselben ein.

Das interlobuläre Bindegewebe erscheint meist aufgelockert durch Einlagerung von Rundzellen. Daneben sind auch mehr oder weniger reichlich rote Blutkörperchen eingelagert in regelloser Anordnung, ohne daß eine Gefäßwand nachzuweisen ist. Bisweilen trifft man bei Anfertigung vieler Serienschnitte auf Stellen, an denen es den Eindruck macht, als ob eine Vermehrung des Bindegewebes stattgefunden hätte. Dies ist aber nur scheinbar. Es sind dies die Stellen, wo auch in der normalen Leber reichlich Bindegewebe vorhanden ist, so besonders in der Nähe größerer Gefäße. Hier macht sich naturgemäß die Auflockerung und zellige Infiltration, wie sie beim vorliegenden Prozeß zu beobachten ist, besonders deutlich bemerkbar. Das Bindegewebe ist hier reich an Fibroblasten und Rundzellen, welche in ein zartes Gerüstwerk eingebettet erscheinen. In den Winkelstellen der interlobulären Bindegewebszüge lassen sich außerdem gruppenförmige Anhäufungen von Rundzellen, etwas größer wie ein rotes Blutkörperchen, mit großen, runden, chromatinreichen Kernen (Lymphozyten) nachweisen. Schließlich finden sich im Bindegewebe vereinzelt noch kleinere und größere Zellschläuche mit und ohne Lumen, welche vornehmlich aus Zellen vom Charakter der Epithelzellen bestehen — Gallengangswucherungen. Da ich diese Gebilde bei Untersuchung anderen Materials in größerer Menge gefunden habe, sollen sie dort noch weiter berücksichtigt werden.

Fassen wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der fraglichen Leberveränderung zusammen, so handelt es sich hierbei um eine hämorrhagische Diathese, einen umfangreichen Austritt von roten Blutkörperchen in die Leberläppchen mit Degeneration und Nekrose der Leberzellen, sowie um eine zellige Infiltration des interlobulären Stützgerüstes.

Aber in keinem Schnitte dieser Gruppe von Leberveränderungen konnte ich Parasiten oder Andeutungen derselben bezw. deren Folgezustände nachweisen. Nach meinen Befunden können daher nicht tierische Parasiten als Ursache für obige Leberveränderung angesprochen werden. Andererseits aber erinnert die histologische Beschreibung, welche die Autoren über Parasitenlebern gegeben haben, sehr an obige Bilder, und ich suchte nun die Unterschiede zwischen diesen einerseits und parasitären Lebern andererseits festzustellen. Als Vergleichsmaterial diente mir eine Leber aus der Institutssammlung, welche aus Kopenhagen stammte und als Hepatitis cysticercosa bezeichnet war.

Auf den ersten Blick erscheint eine solche Parasitenleber sehr ähnlich der vorstehend beschriebenen. Auch hier hat die Leber ein gesprenkeltes mosaikartiges Aussehen, sowohl auf der Außenfläche, wie auf dem Durchschnitt. Auch hier erscheint sie wie übersät mit stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen hell-, dunkel- und schwarzroten Stellchen von rundlicher und länglicher Form, welche zum Teil etwas über die Oberfläche hervortreten. Bei genauerem Zusehen indessen, besonders unter Benutzung der Lupe, erweisen sich diese Stellchen, nicht etwa wie in den vorher beschriebenen Lebern, als einfach-entzündlich veränderte Läppchen oder als Gruppen solcher, sondern als bläschenartige Gebilde mit vertieftem Grund und von einem roten Hof umgeben. An einzelnen Stellen liegen diese Gebilde zu größeren Konglomeraten vereint zusammen, durch weißlichgraue Flecke von einander getrennt. Ist man noch darüber im Zweifel, daß es sich hier um Vakuolen handelt, so betrachte man eine frisch angelegte Schnittfläche, deren poröses, etwas schwammiges Aussehen alle Bedenken heben wird und uns die Gewißheit gibt, daß diese Veränderungen grundverschieden von den oben behandelten sein müssen, wo die Schnittfläche stets eine gleichmäßige Beschaffenheit bezw. Konsistenz hatte und von irgend welchen Bläschen nichts zu sehen war. An den kleinsten Stellen, welche das Aussehen von einfachen dunklen Punkten haben scheint eine Oeffnung zu fehlen. Neben diesen kleinen, von einem dunklen Hofe umgebenen Gebilden finden sich aber noch andere Abweichungen an Farbe und Gestalt, so daß die Leber dadurch ein sehr wechselndes Farbenbild bietet. In der braunroten Grundfarbe der Leber sieht man vielfach violette Flecke, welche strichförmige Fortsätze in die Nachbarschaft aussenden und andererseits wieder graurote und weißlichgraue Stellen, an denen eine Läppchenzeichnung nicht recht zu erkennen ist.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden wiederum, wie im ersten Falle, Serienschnitte angefertigt. Es wurden zu diesem Zwecke Organstückchen in Formalin gehärtet und nach Behandlung mit verschiedenprozentigem Alkohol und Xylol in Paraffin eingebettet. Zum Färben bediente ich mich wiederum der Doppelfärbung mit Hämalaun-Eosin.

Mit bloßem Auge erkennt man in den Schnitten kleinste bis stecknadelkopfgroße, rotbraune, meist rundliche, scharf begrenzte Stellen, einzeln oder auch zu mehreren zusammengelagert, und außerdem farblose, rundliche und ovale Lücken bezw. Löcher von etwa derselben Größe, welche entweder keinen Inhalt aufweisen, oder rötliche Massen enthalten. Bei schwacher mikroskopischer Vergrößerung ist sofort ersichtlich, daß die Mehrzahl der Läppchen bedeutend verkleinert und das interlobuläre Bindegewebe reichlich vermehrt ist. Außerdem fallen scharf umschriebene Blutungen und Hohlräume von verschiedenster Gestalt und Größe auf, welche meist von einer dunkelroten Zone umgeben sind.

Bei starker Vergrößerung erscheinen einzelne Läppchen ganz normal, die Leberzellen als große kubische Gebilde mit bläschenförmigem, gut färbbarem Kern und Kernkörperchen. In anderen Läppchen sind die Zellleiber mit kleinen Vakuolen erfüllt, welche bei Färbung mit Sudan als dunkelrote Tröpfchen erscheinen. Zwischen diesen Läppchen liegen die erwähnten Blutherde; dieselben bestehen aus einer Anhäufung von zahllosen roten Blutkörperchen und einigen Leukozyten. Von Leberzellen ist in der Regel wenig oder keine Spur mehr nachzuweisen, also die Lebersubstanz an diesen Stellen vollständig vernichtet. Am Rande dieser Blutherde liegen die Leberzellen zirkulär angeordnet, erscheinen schmäler geworden und in die Länge gezogen. Diese Blutungen erstrecken sich oft über mehrere Läppchen, sind aber gegen die Umgebung scharf abgesetzt. Die sie umgebenden Läppchen zeigen meist keine Veränderung. Innerhalb vieler dieser Blutherde sind runde, ovale oder auch kranzähnliche Gebilde mit zentraler Lichtung nachzuweisen, deren äußerste Peripherie aus einer schmalen geschichteten Kutikula besteht und welcher nach innen hohe granulierte Zellen und Fasern aufgelagert sind, welche zu einer zarten, vielfach durchbrochenen, lockeren Schicht (Parenchymzone) zusammengelagert sind. Die Gebilde stellen, wie schon Dürbeck nachgewiesen und eingehend beschrieben hat, in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen Leuckarts, junge Blasenwürmer, und zwar Cysticercus tenuicollis dar.

In dem bindegewebigen Stützwerk der Leber sind, wie bereits angedeutet, auch erhebliche Veränderungen nachzuweisen. Breite Bindegewebszüge umschliessen die verkleinerten Läppchen; es besteht Hypertrophie des interlobulären Bindegewebes auf Kosten der lobulären und glandulären Substanz. Das Bindegewebe besteht aus spindelförmigen Zellen, denen auch rote Blutkörperchen beigemengt sind, weniger aus Rundzellen. An den Winkelstellen des interlobulären Bindegewebes und auch um die Verzweigungen der größeren Gefäße herum sind größere Mengen von Lymphozyten angehäuft. Schließlich finden sich im Bindegewebe noch Gebilde, welche durch ihre dunkle Farbe und die Größe ihrer Zellen sich von der Nachbarschaft deutlich abheben. Sie lassen sich bei genauerer Untersuchung als kleinere und größere Zellschläuche mit und ohne Lumen differenzieren, welche vornehmlich aus Zellen vom Charakter der Epithelzellen mit großem, deutlich gefärbtem Kern bestehen. Bisweilen sieht man auch lange Epithelschläuche mit kolbig geschwollenen Enden, sprossenartigen Auswüchsen und gabeligen Teilungen. Diese Epithelschläuche sind als Gallengangswucherungen anzusehen, wie sie bei zirrhotischen Prozessen der Leber aufzutreten pflegen, regeneratorische und kompensatorische Hypertrophie (Melchior). Es nimmt von den neugebildeten Gallengängen aus ein Teil des neugebildeten Parenchyms seine Entstehung, ein anderer Teil entwickelt sich durch Proliferation erhaltener Parenchymreste unter Beteiligung hinzutretender neugebildeter Gallengänge.

Wie bereits angedeutet, sind die bläschenartigen Gebilde, der Jugendzustand der Taenia marginata des Hundes, Cysticercus tenuicollis. Die Parasiten gelangen vom Magen und Darm durch die Pfortader in die Leber, entwickeln sich weiter, durchwandern das Organ, gelangen auch bis an die Glissonsche Kapsel und nach Perforation derselben teilweise in die Bauchhöhle. Durch die Entwickelung und Wanderung in der Leber wird dieses Organ naturgemäß heftig gereizt, außerdem verursachen die Parasiten Blutungen und Zerstörungen des Gewebes. Es finden sich demgemäß in der Leber, wie durch den mikroskopischen Befund vorstehend dargethan, neben den Parasitenkeimen umfangreiche zirkumskripte Blutungen, Zertrümmerungen des Lebergewebes, andererseits wieder ganz unveränderte Leberabschnitte und Vermehrung des Bindegewebes.

Es dürfte mit Sicherheit anzunehmen sein, daß die von mir untersuchte Kopenhagener Leber ganz genau denjenigen entspricht, welche Dürbeck und Seiler beschrieben haben. Um aber alle Zweifel zu

zerstreuen, wandte ich mich an Seiler mit der Bitte um Uebersendung des von ihm bearbeiteten Untersuchungsmaterials. Seiler entsprach meinem Wunsche und ließ mir zwei Objektträger mit Serienschnitten zukommen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank abstatte. Die Untersuchung dieser Präparate ergab nun in allen wesentlichen Punkte eine völlige Uebereinstimmung mit den von mir angefertigten Schnitten der Kopenhagener Leber, und es unterliegt hiernach keinem Zweifel, daß die von Seiler bei Ferkeln beobachtete Leberveränderung dieselbe wie die von mir im vorstehenden Abschnitt näher beschriebene ist, und daß dieselbe durch Invasion von Cysticercus tenuicollis hervorgerufen wird.

Eine kleine Abweichung der Befunde besteht insofern, als nach meinen Untersuchungen die Blutungen und Parasiten nicht ausnahmslos innerhalb eines Läppchens, wie S. behauptet, liegen, sondern daß sich dieselben oft über mehrere solcher Läppchen erstrecken, und daß die Blutungen von der Nachbarschaft scharf abgegrenzt, zirkumskript, sind. Außerdem sind nicht alle Läppchen erkrankt, sondern es sind neben den Stellen, an denen ganze Partien der Leber zugrunde gegangen sind, ganz gesunde Läppchen zu verzeichnen.

Wenn ich mich hiernach in der Beurteilung dieser eben beschriebenen Art von Leberveränderungen vollkommen der Seilerschen Ansicht anschließen kann, so muß ich einen anderen Standpunkt ihm gegenüber einnehmen bezüglich seiner Auffassung über die oben erwähnte Kritik der Kleinpaulschen Arbeit (S. 416).

Wie im ersten Teil meiner Untersuchungen (S. 415) gesagt, hat Kleinpaul über eine seuchenhaft auftretende Lebererkrankung bei Schweinen berichtet, welche in Ostpreußen, besonders in den letzten Jahren, eine weite Verbreitung erlangt und nach seinen Angaben ungeheure Opfer, mehr als die Schweineseuche, gefordert hat.

In einem Dorfe allein sind über 200 Ferkel an dieser Krankheit eingegangen. Er kennt die Krankheit schon seit etwa zwanzig Jahren und hat des öfteren Untersuchungsmaterial an das hygienische Institut der tierärztlichen Hochschule in Berlin eingesandt; ein Ergebnis der dortigen Untersuchungen ist nicht bekannt geworden. Die Erscheinungen zu Lebzeiten der erkrankten Tiere bestehen im wesentlichen in Abmagerung und Versagen der Nahrungsaufnahme. Die Obduktion bietet mit Ausnahme der eigenartig erkrankten Leber nichts Charakteristisches, bisweilen findet sich ein Darmkatarrh. In den ganz akuten Fällen ist die Leber geschwollen und zeigt sowohl auf der Außenfläche wie auch auf dem Durchschnitt unzählige punktförmige bis erbsengroße, schwarzrote Stellen, daneben nicht selten große, weiße, flächenartige Züge, die eine weiche Konsistenz besitzen und ähnlich der weißen Hepatisation um einen Rotzknoten der Lunge sind.

Bei der chronischen Form fand K. die Leber etwas verkleinert, die Oberfläche höckerig, wie mit unzähligen Warzen besät. Die Farbe der Leber gelbbraun gefleckt und marmoriert, auf der Schnittfläche muskatnußfarbig. Die Ursache dieser Krankheit ist dem Berichterstatter K. unbekannt geblieben.

Auf diese Veröffentlichung hin hatte, wie S. 416 erwähnt, Seiler entgegnet, diese von Kleinpaul beschriebene Erkrankung der Leber sei durch Cysticercus tenuicollis hervorgerufen. Er sagt in seiner Entgegnung, nachdem er die von K. beschriebenen Veränderungen angeführt, wörtlich folgendes: „Auf Grund früherer Untersuchungen, die ich als Repetitor am pathologisch-anatomischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Hannover vorgenommen habe, bin ich in der Lage, die Ursache dieses Ferkelsterbens aufzuklären. Es kommen hier zweifellos krankhafte Prozesse in Frage, wie solche in der Leber im Anschluß an eine Masseninvasion von Cysticersus tenuicollis hervorgerufen werden".

Da aber, wie ich im ersten Abschnitt meiner Untersuchungen erwiesen zu haben glaube, derartige Lebererkrankungen durchaus nicht immer parasitärer Natur sind, und ich aus dem von Kleinpaul gelieferten Befunde allein keinen bestimmten Schluß bezüglich der Natur der vorliegenden Leberkrankheit ziehen konnte, war ich natürlich bemüht, mir diesbezügliches Untersuchungsmaterial zugänglich zu machen. Kleinpaul, welchem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für seine Liebenswürdigkeit ausspreche, schickte mir eine typisch veränderte Leber eines eben eingegangenen größeren Läufers und ein verendetes Ferkel, nachdem er sich auch bei diesem Tiere nach Eröffnung der Bauchhöhle von dem Vorhandensein der fraglichen Lebererkrankung überzeugt hatte, zur Untersuchung ein.

Die von mir vorgenommene Untersuchung des etwa 5 Wochen alten Ferkels ergab folgenden Befund:

Kadaver blaßrot, Unterseite des Bauches leicht gerötet. In der Bauchhöhle etwa 10 g einer grauroten, leicht getrübten Flüssigkeit. Bauchfell blaßrot. Im Magen und Darm wenig fester und flüssiger Inhalt. Schleimhaut des Magens und Dickdarmes blaß und verwaschen. Die Schleimhaut des Dünndarmes schiefergrau, die größeren Blutgefäßverzweigungen treten deutlich hervor. Milz rotbraun, ein wenig geschwollen, Ränder leicht abgerundet, Trabekelgerüst auf dem Durchschnitt deutlich erkennbar. Nieren graurot, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche treten die geraden Harnkanälchen als weiße Streifen deutlich hervor. Im Nierenbecken schleimige Flüssigkeit.

In den Brustfellsäcken etwa 20 g rötlicher, leicht getrübter Flüssigkeit. Lungen hellrot und gleichmäßig lufthaltig. Am Herzen keine sichtbaren Veränderungen. Rechte Herzhälfte ausgedehnt. Blut wässerig und schlecht geronnen. An den Halsorganen ist außer auffallender Blässe keine Veränderung nachzuweisen. Die hauptsächlichste Veränderung zeigt die Leber. Dieselbe ist ein wenig vergrößert, besonders im Dickendurchmesser, und hat ein buntscheckiges, gesprenkeltes, mosaikartiges Aussehen. Sie täuscht auf den ersten Anblick eine durch Cysticercus

verursachte Erkrankung, wie sie vorstehend beschrieben, vor. Es wechseln im wesentlichen hell-, dunkel- und schwarzrote Flecke und Figuren mit grauweißen Stellen, sowohl auf der Oberfläche, wie auch besonders markant auf dem Durchschnitt und heben sich von der rötlich-braunen Grundfarbe deutlich ab. Bei genauerem Zusehen kann man in den hell- und dunkelroten Partien die einzelnen Läppchen noch erkennen, nur daß sie in Größe und Farbe recht verschieden sind. Die kleinsten erscheinen als Pünktchen gerade noch angedeutet, die größten sind etwa hirsekorngroß. In der Regel sind an den einzelnen Stellen eine Menge Läppchen in dieser Weise verändert, aber ganz regellos, sodaß dadurch die verschiedensten Figuren und Flecke entstehen. An einzelnen Partien promenieren diese Stellen etwas über die Oberfläche. Von diesen beschriebenen hell- und schwarzroten Partien hebt sich nun die übrige rötlichbraune Lebersubstanz deutlich ab, und in dieser sind noch wieder graurote und weißlichgraue Fleckchen und Fleke zu unterscheiden, an denen in der Regel eine Läppchenzeichnung nicht mehr zu erkennen ist. Diese haben naturgemäß auch verschiedenste Gestalt und Farbe, entsprechend der verschiedenen Form und Größe der dunklen Partien. Niemals aber sind, weder bei Betrachtung mit dem bloßen Auge noch bei Untersuchung mit der Lupe an der Außenfläche oder auf dem Durchschnitt, im Gegensatz zu der im vorigen Abschnitt beschriebenen Leberveränderung, bläschenartige Bildungen zu erkennen, welche sich aus dem Lebergewebe herausheben lassen oder bei seitlichem Druck über die Oberfläche hervortreten, ebenso wenig sind kleine runde oder ovale Höhlen mit flüssigem oder geronnenem Blute nachzuweisen.

Der Befund an der gleichzeitig mitgesandten Leber eines größeren Läufers war im wesentlichen derselbe, es fand sich dieselbe charakteristische Veränderung, nur mit der Abweichung, daß auf der Zwerchfellfläche derselben mehrere strich- und sternförmige narbige Einziehungen von etwa $^1/_2$—1 cm Länge und 1—3 mm Tiefe nachzuweisen waren. Auch auf der Eingeweidefläche waren zwei solcher narbigen Veränderungen vorhanden.

Aus Milz und Darmlymphdrüsen wurden Ausstriche angefertigt, ohne daß es gelang, spezifische Mikroorganismen in denselben nachzuweisen. Auch wurden Mäuse und Kaninchen mit Stückchen aus Milz, Leber und Mesenterialdrüsen infiziert, dieselben blieben am Leben.

Zur histologischen Untersuchung wurden die Serienschnitte in derselben Weise angefertigt, wie oben bereits angegeben ist.

In mikroskopischen Bildern sieht man in der Regel beinahe alle Läppchen verändert, normale sind kaum noch vorhanden. Schon die Größe ist sehr verschieden, aber auch die Gestalt wechselt sehr; neben länglichen oder rundlichen finden sich vieleckige und zusammengedrückte Läppchen. Bisweilen heben sie sich nicht scharf von einander ab, sondern zeigen undeutliche Begrenzung. Die Leberzellen liegen in den einzelnen Läppchen meist regellos durcheinander, und zwischen ihnen sind zahllose rote Blutkörperchen angehäuft. Gestalt und Größe der Leberzellen ist sehr verschieden, ebenso die ihrer Kerne; bisweilen haben sie die Farbe noch ziemlich gut angenommen, andererseits sind sie nur schwach gefärbt, an einzelnen Stellen sind Kerne überhaupt nicht mehr zu erkennen. Die roten Blutkörperchen haben sich im allgemeinen noch gut gefärbt, in einzelnen Lägpchen erscheinen sie etwas verblaßt. Neben den roten Blutkörperchen sind in

manchen Läppchen zahlreich Leukozyten eingelagert, aber nicht in Form von größeren Anhäufungen, sondern mehr zerstreut. Die Veränderung ist an manchen Stellen so weit vorgeschritten, daß die Läppchen in eine breiige Zerfallsmasse verwandelt und mit einander verschmolzen zu sein scheinen, es liegen Leberzellen, Leukozyten, Lymphozyten und auch rote Blutkörperchen bunt durcheinander, es ist somit die Struktur der Leberläppchen vollständig zerstört.

Ein markantes Bild bieten diese Art der Leberveränderungen noch insofern, als sich in größeren Verzweigungen der Lebervenen eine beträchtliche Menge von Leberzellen, zu größeren Konglomeraten vereint, vorfand. Diese Leberzellenhaufen zeigten dieselbe verschiedenartigste Degeneration wie in den Läppchen und dieselben blutigen und scholligen Zerfallsmassen zwischen sich; es sind demnach die in größerer Menge abgestorbenen und aus ihrem Zusammenhange losgelösten Leberzellen in den Blutstrom (Kapillaren) gelangt und von da in die größeren venösen Gefäße.

An den interlobulären Bindegewebszügen ist ebenfalls eine entzündliche Veränderung nachzuweisen, insofern als dieselben aufgelockert erscheinen, und zwar durch Einlagerung von vielen Rundzellen mit großen und auch solchen mit kleineren tiefblau gefärbten Kernen und dazwischen Resten von roten Blutkörperchen. Auch Reste von zugrunde gegangenen Leberläppchen sind bisweilen noch nachzuweisen. Vornehmlich an den Winkelstellen der Bindegewebszüge sind Lymphozyten, wie schon mehrfach weiter oben beschrieben, zu größeren Haufen zusammengelagert, von wo aus sie sich in die periphersten Teile der Läppchen zwischen die Leberzellen hineinschieben, bisweilen gleichsam spitze Vorstöße in die Läppchen hineinsendend. Schließlich sind in den Bindegewebszügen die bekannten, schon mehrfach erwähnten Gallengangswucherungen nachzuweisen, kleinere und größere Zellschläuche mit und ohne Lumen, welche vornehmlich aus Zellen vom Charakter der Epithelzellen mit großen, deutlich gefärbten Kernen bestehen. Diese Gebilde finden sich aber nicht in so großer Anzahl, wie in der in voriger Gruppe beschriebenen Leberveränderung.

An den narbigen Einziehungen der Oberfläche der Leber hat eine Vermehrung des Bindegewebes stattgefunden; man sieht junge Bindegewebszellen eingebettet in ein feinfaseriges maschiges Netzwerk, auch Lymphozyten, dazwischen Reste von roten Blutkörperchen und von zugrunde gegangenen Leberläppchen und viele Gallengangswucherungen.

Vergegenwärtigen wir uns in Kürze nochmals den Befund, den die histologische Untersuchung der eben beschriebenen Lebererkrankung geliefert hat, so ergibt derselbe: Hämorrhagische Entzündung in den Leberläppchen, umfangreicher Austritt von roten, weniger von weißen Blutkörperchen daselbst, Degeneration und Nekrose der Leberzellen, Hämorrhagien in das interlobuläre Bindegewebe und Rundzellenproliferation daselbst, also eine hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung der Leber — Hepatitis haemorrhagica mortificans — mit sekundärer entzündlicher Veränderung im interlobulären Bindegewebe.

Hinsichtlich der Frage: Ist die von Kleinpaul beobachtete und von mir im vorstehenden Abschnitt eingehend beschriebene mosaikartige Leberveränderung durch Parasiten, Cysticercus tenuicollis, wie Seiler annimmt, verursacht, oder hat dieselbe zu tierischen Parasiten keine Beziehung, sei noch eine kurze kritische Beleuchtung beider Befunde an dieser Stelle gestattet.

Gemeinsam für beide Lebererkrankungen ist das eigenartige gesprenkelte mosaikartige Aussehen dieses Organs. Bei der Hepatitis cysticercosa war bei der Sektion die Bauchhöhle mit Blut angefüllt, welches beim Eröffnen dieser Körperhöhle hervorquoll. In dem Blute fand sich eine Menge heller kleiner Körperchen. An der Leber selbst finden sich zahlreiche kleine Erhabenheiten, welche sich bei genauem Zusehen als bläschenartige Bildungen von matttrübem glasigem Aussehen mit nadelspitzfeiner Oeffnung erweisen, daneben kleine Zusammenhangstrennungen, deren Grund mit Blut und blutig-wässerigen Bestandteilen ausgefüllt ist. Auf der Schnittfläche treten bei genauer Betrachtung zahlreiche bläschenartige Bildungen zutage, welche sich leicht aus dem Lebergewebe herausheben lassen und bei Druck vereinzelt über die Schnittfläche hervortreten.

Bei der Hepatitis haemorrhagica mortificans dagegen findet man keinen blutigen Inhalt in der Bauchhöhle. Die punktförmigen und hirsekorngroßen blutigroten Stellen an der Leber zeigen, selbst bei Lupenvergrößerung betrachtet, keine feinen Oeffnungen, auch fehlen die kleinen Zusammenhangstrennungen mit blutigem Inhalt und ebenso die kleinen bläschenartigen Bildungen auf der Schnittfläche.

Noch entscheidender aber ist der Unterschied im histologischen Bilde. Bei der Hepatitis cysticercosa: Neben parenchymatös erkrankten Abschnitten mit Austritt von einigen roten und weißen Blutkörperchen zirkumskripte Blutergüsse (Hämorrhagien) in einzelnen Läppchen mit vollständiger Zertrümmerung der Lebersubstanz an diesen Stellen, sodaß von Leberzellen nichts mehr nachzuweisen ist, während an den übrigen Teilen des oder der betreffenden Läppchen die Leberzellen erhalten sind und den Blutherd kranzförmig umgeben. Die von der Wanderung der Parasiten nicht betroffenen Partien der Leber sind vielfach frei von wesentlichen Veränderungen, es sind daher auch ganz normale Läppchen vorhanden. Mit diesen Veränderungen verbunden ist eine Wucherung des Bindegewebes auf Kosten des schwindenden Parenchyms (atrophische Lebercirrhose) mit regene-

ratorischen und kompensatorischen Prozessen. Schließlich ist die Hepatitis cysticercosa eben noch besonders gekennzeichnet durch die Anwesenheit der Parasiten und der dadurch bedingten umfangreichen Zertrümmerung des Lebergewebes.

Im Gegensatz zu dieser Parasitenleber besteht die histologische Veränderung der Hepatitis haemorrhagica mortificans in diffuser hämorrhagischer Entzündung der Leberläppchen, — umfangreichen Austritt von roten und auch weißen Blutkörperchen zwischen die in der Regel aber noch nachweisbaren Leberzellen — und darauf folgender Degeneration und Nekrose der Leberzellen und Läppchen. Des weiteren blutige Entzündung auch im interlobulären Bindegewebe und daran anschließend regeneratorische und kompensatorische Prozesse daselbst.

Nach diesen Befunden dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die beiden in Frage stehenden Leberveränderungen wesentlich verschiedener Natur sind, und es ist damit die Behauptung von Seiler, daß die von Kleinpaul beobachtete Leberentzündung bei Ferkeln durch Parasiten — Cysticercus tenuicollis — hervorgerufen wird, widerlegt.

Aus meinen letzten Befunden ergibt sich aber auch noch eine andere Tatsache, nämlich eine in allen wesentlichen Punkten bestehende vollständige Uebereinstimmung des hierbei festgestellten Ergebnisses mit dem im ersten Abschnitt meiner Untersuchungen gefundenen, sowohl was das äußere Aussehen der Leber betrifft, wie auch in histologischer Hinsicht. — Wie erinnerlich, war im ersten Abschnitt (S. 411) erwähnt, daß des öfteren von Kreistierarzt Migge-Osterode mosaikartig veränderte Lebern an das Institut zur Untersuchung eingesandt waren mit dem Bemerken, daß an dieser eigenartigen Lebererkrankung sehr viele Ferkel eingegangen seien. — Es unterliegt somit nach den Befunden keinem Zweifel, daß Migge und Kleinpaul die gleiche Lebererkrankung beobachtet haben, nämlich eine hämorrhagisch nekrotisierende, welche, wie hier nochmals hervorgehoben werden soll, nach dem ganzen Charakter der Veränderungen und jeglicher Abwesenheit von Parasiten oder Andeutungen bzw. Folgezuständen von solchen in keiner Beziehung zu den durch tierische Schmarotzer verursachten Lebererkrankungen steht. Anscheinend setzt die Entzündung im Leberparachym ein, und zwar ist der entzündliche Reiz ein so heftiger, daß sofort eine hämorrhagische Diathese, ein umfangreicher Austritt von roten Blutkörperchen, weniger

von Leukozyten, erfolgt, was ja bei der zarten Wandung der Kapillaren in den Leberläppchen leicht erklärlich ist. Die Leberzellen werden des weiteren aus ihrem Zusammenhange gelöst, sei es mechanisch oder infolge der nutritiven Störung oder wahrscheinlich infolge des entzündlichen Reizes, und die Folge davon ist Degeneration und Nekrose an den Leberzellen, auch bisweilen beginnende eitrige Einschmelzung an den Leberläppchen. Die abgestorbenen Zellen werden in den Blutstrom geschwemmt und zwar in die Kapillaren und von da weiter in die größeren venösen Gefäße. Auch im interlobulären Gewebe setzt die entzündliche Reaktion ein mit Austritt von roten Blutkörperchen, Proliferation von Rundzellen, Hyperplasie der Lymphozyten, welche in herdförmiger Anordnung zumeist um Blutgefäße und Gallengänge angeordnet sind, und Gallengangswucherungen.

Obwohl in der Literatur bisher nur wenig Beobachtungen über derartige Lebererkrankungen bekannt gegeben sind, ist nach meinen Untersuchungen anzunehmen, daß diese Krankheit in einzelnen Gegenden vielleicht recht verbreitet ist.

Jedenfalls aber durch meine bisherigen Untersuchungen dargetan, daß es mindestens zwei wesentlich verschiedene Arten dieser mosaikartigen Veränderungen der Lebern von Schweinen gibt, nämlich eine traumatische, durch tierische Parasiten — Cysticercus tenuicollis — verursachte, und eine selbständige hämorrhagisch-nekrotisierende Leberentzündung, welche zu tierischen Parasiten in keiner Beziehung steht.

[Andere parasitäre Erkrankungen der Leber, z. B. Echinokokken oder dergleichen, kommen hier nicht in Betracht, da derartige Lebern schon makroskopisch ein ganz anderes Aussehen haben.]

Betreffs der Entstehung der letzteren haben schon Semmer und Nonewitsch im Jahre 1882 Kokken als ursächliche Momente beschuldigt. Wie ich bereits auf S. 411 anführte, beobachteten diese Forscher eine in der Umgebung von Dorpat seuchenhaft auftretende Leberentzündung bei Schweinen, wobei die Leber das ausgeprägte Bild einer Muskatnußleber bot, und Nonewitsch besonders hat aus der Leber, der Milz und dem Blute große Kokken gezüchtet und mit Reinkulturen dieser nach seiner Angabe die Krankheit künstlich bei Ferkeln, Kaninchen, Meerschweinchen und weißen Ratten hervorgerufen. Da es vermutlich S. und N. auch mit einer ähnlichen Lebererkrankung zu tun hatten, wie sie von mir beschrieben, untersuchte ich natürlich alle Lebern gleichfalls auf derartige Mikroorganismen.

Zu diesem Zwecke wurden wiederum von den zu den vorhergehenden Untersuchungen verwendeten und in Paraffin eingebetteten Leberstückchen Serienschnitte angefertigt, dem Gramschen Färbungsverfahren unterzogen und mit Bismarckbraun nachgefärbt. Die Färbung wurde in der Weise vorgenommen, daß die Serienschnitte nach Behandlung mit Xylol, verschiedenprozentigem Alkohol usw. in gesättigter Anilinwassergentianaviolettlösung gefärbt, darauf in Jodkalilösung 1 : 2 : 300 bis zur vollständigen Schwarzfärbung übertragen und in absol. Alkohol wieder entfärbt wurden, bis sie blaßgrau geworden waren. Darauf wurden sie in Bismarckbraun nachgefärbt und nach der Passage durch 96 prozentigen und absoluten Alkohol und Xylol in Kanadabalsam eingebettet. Auch die Färbung mit Nicolleschem Karbolthionin wurde in Anwendung gebracht.

Von zwölf mit der in Frage stehenden hämorrhagisch-nekrotisierenden Entzündung behafteten Lebern, welche mir zur Untersuchung zur Verfügung standen, fand ich in den Serienschnitten von sieben Lebern Bakterien, in fünf dagegen gelang es mir nicht, solche nachzuweisen. Die Bakterien lagen in den Kapillaren zwischen den Leberzellen, oft in so großer Anzahl, daß man über die Menge erstaunt sein mußte. Meist handelte es sich um Diplokokken, jedoch fand ich auch Kokken und Streptokokken, und auch sogar Stäbchen. Der Uebersicht halber will ich die Befunde einzeln anführen:

Leber 1: Diplokokken, Kokken und kurze dicke Stäbchen mit abgerundeten Enden, welche als Kolibakterien angesprochen werden könnten, sich aber von diesen durch die Annahme der Gramschen Färbung unterscheiden.

Leber 2: Diplokokken und Kokken in großer Menge und anscheinend ohne Beimengung einer andern Bakterienart.

Leber 3: Streptokokken in größeren Anhäufungen zusammengelagert.

Leber 4: Diplokokken, Kokken und vereinzelt dicke Stäbchen mit abgerundeten Enden.

Leber 5: Diplokokken in sehr großer Anzahl und anscheinend ohne Beimengung einer anderen Bakterienart.

Leber 6: Zahlreiche Streptokokken, zu größeren Mengen zusammengelagert.

Leber 7: Zahlreiche Diplokokken und auch Streptokokken.

Trotz des Vorhandenseins dieser Bakterien glaube ich nicht, daß denselben eine besondere Bedeutung, wie dies Nonewitsch tut, beizumessen ist. Einmal waren die Bakterienbefunde zu wechselvoll und ließen nach dieser Richtung hin überhaupt keine Einheitlichkeit erkennen, da sowohl Stäbchen wie Kokken und letztere wieder in den verschiedenartigsten Verbänden nachgewiesen werden konnten, zum andern konnten in einem Teile der Lebern überhaupt keine Bakterien nachgewiesen werden. Ich neige vielmehr der Ansicht zu, daß diese Bakterien auf eingetretene Fäulnis, vielleicht auch sogar auf postmortale Einwanderung zurückzuführen sind. Es ist ja eine bekannte

Tatsache, daß gerade die Leber vermöge ihrer eigenartigen Einschaltung in den Blutkreislauf und ihrer offenen Verbindung mit dem Darm durch die Gallenwege zur Ablagerungsstätte für Darmbakterien gewissermaßen prädisponiert ist, daß dieses Organ besonders leicht der Fäulnis anheimfällt, und bei vielen Tieren nach dem Tode Bakterien sich leicht in der Leber nachweisen lassen.

Ob die von Nonewitsch beschriebenen Kokken — große, ohne Färbung sichtbare Kokken, von $^1/_5$—$^1/_4$ des Blutkörperchendurchmessers — das ätiologische Moment für die in Frage stehende Lebererkrankung abgeben, möchte ich auf Grund der obigen Betrachtung gleichfalls für recht zweifelhaft ansprechen.

Vielleicht stehen aber die nachgewiesenen Kokken und ähnlichen Bakterien in ursächlichem Zusammenhange mit den von mir oben beschriebenen kleinen eiterigen Einschmelzungen in den Läppchen. Jedoch ist auch dieser Auffassung mit einiger Reserve zu begegnen, denn ich habe bei meinen Untersuchungen eitrige Einschmelzung vorgefunden, ohne daß sich Bakterien nachweisen ließen, und andererseits wieder Bakterien und dabei keine Einschmelzungen. Eine besondere Bedeutung scheinen mir daher die vorgefundenen Bakterien bei der in Frage stehenden Lebererkrankung jedenfalls nicht zu spielen. Eine Entscheidung darüber wäre nur auf experimentellem Wege zu erbringen.

Nicht unerwähnt möchte ich an dieser Stelle lassen, daß bei allgemeinen Blutstauungen, wie sie bei Erkrankung des Herzens und der Lunge, Erlahmung der Herztätigkeit usw. aufzutreten pflegen, die Leber oft auch ein gesprenkeltes Aussehen hat. Jedoch sind die Veränderungen, besonders im histologischen Bilde, wesentlich andere. Sämtliche Venen der Leber, besonders die venae centrales und das ihnen zunächst liegende Kapillargebiet sind erweitert. Bei längerer Dauer der Zirkulationsstörungen ist Dilatation sämtlicher Kapillaren der Läppchen nachzuweisen. Die Leberzellen zwischen den erweiterten Kapillaren erscheinen stets mehr oder weniger atrophisch, meist auch von gelben oder braunen Pigmentkörnern oder von Fetttröpfchen durchsetzt. Die Veränderung ist in den centralen und intermediären Abschnitten der Läppchen stets am meisten vorgeschritten, hier oft vergesellschaftet mit Vermehrung des Bindegewebes. Die Dilatation der Kapillaren kann sogar einen solchen Grad erreichen, daß die Leberzellen zugrunde gehen und zwischen den erweiterten Kapillaren nur noch gelbbraune Pigmentkörner bzw. Pigmentschollen liegen.

Bisweilen gesellt sich hierzu noch eine Vermehrung des interlobulären Bindegewebes.

Während diese eben geschilderten Veränderungen einen wesentlich andern Charakter tragen, fand ich, was ich nun am Schlusse meiner Arbeit noch kurz erwähnen möchte, da es vielleicht in differentialdiagnostischer Hinsicht Bedeutung haben könnte, an Lebern von Ferkeln, welche an Schweinepest bzw. Schweineseuche gelitten hatten, Veränderungen, welche mit den von mir als charakteristich für die in Frage stehende Lebererkrankung bezeichneten makroskopisch eine gewisse Aehnlichkeit erkennen liessen, und zwar fanden sich solche Prozesse bei etwa 10 von 50 untersuchten Lebern, bei Rotlauf dagegen nicht. Die Lebern waren geschwollen, Ränder abgerundet. Oberfläche bisweilen glatt oder auch leicht granuliert und gesprenkelt, davon herrührend, daß ein großer Teil der Läppchen ein dunkelrotes Aussehen hat und sich dadurch von der rotbraunen bzw. grauroten Grundsubstanz deutlich abhebt. Bisweilen liegt eine Anzahl solcher Läppchen zusammen, sodaß etwas zackige Figuren entstehen. Besonders auf dem Durchschnitt sieht man, daß nur an einzelnen Abschnitten der Leber die Läppchen in dieser Weise verändert sind, auch liegen sie meistens der Oberfläche ziemlich nahe und sind dort deutlich abgegrenzt, die übrige Lebersubstanz ist graurot, trocken, trüb und brüchig. Im histologischen Bilde erscheint ein größerer Teil der Läppchen entweder frei von erheblichen Veränderungen, oder aber meist sind die Leberzellen durch Einlagerung von Eiweißkörnchen bzw. Fetttröpfchen getrübt, wie dies durch Zusatz von verdünnter Essigsäure bzw. mit Hilfe von Sudanfärbung nachgewiesen wurde. In den dunkelrot veränderten Läppchen liegen zwischen den Leberzellen zahlreiche rote Blutkörperchen, die Leberzellen erscheinen in ihrem Zusammenhange gelockert und die Kerne der Leberzellen oft schlecht färbbar.

Neben diesen in der Regel zu beobachtenden Veränderungen kommen nun allerdings auch vereinzelte Fälle vor, in denen die blutigen Entzündungsprozesse weiter vorgeschritten sind, jedoch habe ich diese nicht in der eigenartigen Form und Ausdehnung beobachten können, wie in der von mir beschriebenen Lebererkrankung. Zwar finden sich, wie gesagt, im histologischen Bilde Blutungen mit Lockerung und Verschiebung der radiär gestellten Zellbalken und Erkrankung der Leberzellen, aber nicht habe ich eine derartige Degeneration und Nekrose an fast allen Leberläppchen mit umfang-

reichen Zerstörungsprozessen und Verwandlung in eine breiige Zerfallsmasse wie bei der von mir in obiger Abhandlung beschriebenen Lebererkrankung nachweisen können.

Indessen, eine gewisse Analogie in den histologischen Veränderungen der als hämorrhagisch-nekrotischen Leberentzündung erkannten Erkrankung mit manchen Fällen von Schweinepest ist nicht von der Hand zu weisen. Damit läge die Vermutung nahe, daß beide Krankheiten in irgend einem kausalen Zusammenhange miteinander stehen, daß diese Lebererkrankung vielleicht eine eigentümliche Form der Schweinepest, eine Form, welche sich besonders auf die Leber lokalisiert, darstellen könnte. Man dürfte annehmen, daß, besonders bei jungen Ferkeln, sich in der zarten blutreichen Leber, infolge der eigenartigen Einschaltung in den Blutkreislauf und ihrer offenen Verbindung mit dem Darm Krankheitsprozesse, welche in diesem ihren Sitz haben, lokalisieren und, bevor es zu geschwürigen Veränderungen im Darm kommt, eine hämorrhagisch-nekrotisierende Erkrankung, wie sie bei Schweinepest bzw. Schweineseuche ja in andern Organen aufzutreten pflegen, hervorrufen.

Um diese Frage einwandfrei zu entscheiden, bedarf es aber ausgedehnter und zeitraubender Tierversuche. Mir lag nur daran, nach Klarlegung der histologischen Veränderungen an dieser Stelle darauf hingewiesen zu haben.

Schlussbemerkungen.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu folgenden Schlußsätzen:

Unter dem Bilde einer mosaikartigen Leberveränderung treten bei Schweinen zwei Krankheiten auf, welche in aetiologischer Beziehung wesentlich von einander verschieden sind.

Die eine derselben wird durch tierische Parasiten — Cysticercus tenuicollis — hervorgerufen „Hepatitis cysticercosa“.

Die andere hingegen hat zu tierischen Parasiten nicht die geringste Beziehung, sie charakterisiert sich als hämorrhagisch-nekrotisierende Entzündung „Hepatitis haemorrhagica mortificans“ und tritt in seuchenhafter Ausdehnung auf.

Literatur.

1) Semmer, enzootische Leberentzündung bei Ferkeln. Veterinärbote. 1882. — 2) Nonewitsch, Die Mikroorganismen einer enzootischen Leberentzündung bei Ferkeln, Hepatitis enzootica porcellorum. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. III. No. 8. — 3) Dürbeck, Die Hepatitis cysticercosa des Schweines. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde. Bd. X. — 4) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1905. — 5) Kleinpaul, Enzootische Leberentzündung der Ferkel. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1907. No. IV. — 6) Seiler, Ein Beitrag zur Hepatitis cysticercosa des Schweines. Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. 1904. — 7) Seiler, Durch entozoische Leberentzündung verursachtes Ferkelsterben. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1907. No. 31. — 8) Melchior, Ein Beitrag zur alkoholischen hypertrophischen Cirrhose mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge des Leberparenchyms. Beiträge zur patholog. Anatomie u. allgemeinen Pathologie von E. Ziegler. — 9) Leuckart, Die Blasenwürmer und ihre Entwicklung. 1856. — 10) Zürn, Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere. 1882. — 11) Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. 1904. — 12) Dürck, Atlas und Grundriß der speziellen pathologischen Histologie. II. Bd. 1901. — 13) Aschoff u. Gaylord, Kursus der pathologischen Histologie. 1900.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII.

Figur I. Hepatitis haemorrhagica mortificans.
1. Hämorrhagisch-nekrotische Flecke ohne jede Andeutung von Bläschen.
2. Normale Gefässe.

Figur II. Hepatitis cysticercosa.
1. Kleine Vakuolen mit durchschnittenen Bläschen (Cysticercen).

Fig. III. Hepatitis cysticercosa.
1. Cysticercus.
2. Die durch den Parasiten verursachte Blutung.
3. Unveränderte Leberläppchen.
4. Verbreitertes Bindegewebe.

Figur IV. Hepatitis haemorrhagica mortificans.
1. Hämorrhagisch-nekrotische Läppchen.
2. Weniger hochgradig erkrankte Läppchen.
3. Lebervene, enthaltend Blut- und Leberzellen.
4. Gallengänge.
5. Lymphozytenanhäufung.

XV.

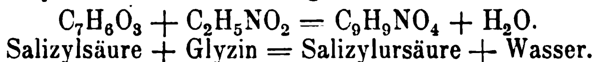
Arbeiten aus der medizinischen Veterinärklinik der Universität Giessen.
(Direktor: Prof. Dr. med. et med. vet. Gmeiner.)

Klinische Untersuchungen über die Salizylsäure und ihre Derivate.

Von

Dr. **August Walther**, Assistent des Institutes.

Die Anwendung der Salizylsäure in der Medizin reicht in die letzte Hälfte des vorigen Jahrhunderts zurück, nachdem die erste Mitteilung über ihre physiologischen Wirkungen im Jahre 1855 von Bertagnini gemacht worden war. Er bekam nach seinen Gaben von 6—7 g binnen zwei Tagen, in Dosen von 0,25 verabreicht, regelmäßig am zweiten Tage anhaltendes Ohrensausen und ein Gefühl von Betäubung. Im Harn fand sich neben unveränderter Salizylsäure eine von ihm Salizylursäure genannte stickstoffhaltige Säure, die sich zur Salizylsäure wie Hippursäure zur Benzoesäure verhält, d. h. sie nimmt beim Durchgang durch den Organismus unter Aufnahme der Elemente des Glyzins (= $C_2H_5NO_2$) und unter Abscheidung eines Moleküls Wasser aus der Salizylsäure ihre Entstehung.



$$C_7H_6O_3 + C_2H_5NO_2 = C_9H_9NO_4 + H_2O.$$

Salizylsäure + Glyzin = Salizylursäure + Wasser.

Bei Anwesenheit von Salizylsäure und ähnlichen Substanzen paart sich das Glyzin zu Salizylursäure und erscheint in dieser Form im Harn. Der Nachweis im Harn geschieht durch Eisenoxydsalz, mit welchem beide Säuren charakteristische violettblaue Färbung geben.

Bertagninis Beobachtungen boten keinen Anlass die Salizylsäure therapeutisch zu verwerten.

Als im Jahre 1874 durch die Versuche Kolbes in Leipzig dargetan wurde, daß die Salizylsäure ähnlich der Karbolsäure eine eminent fäulnis- und gährungswidrige Wirkung besitze, kam sie allmählich in Anwendung. Das von Kolbe festgestellte Verhalten der Salizylsäure, beim Erhitzen über den Siedepunkt in Karbolsäure und Kohlensäure sich zu spalten, ließ ihn an eine antiseptische Wirkung denken und veranlaßte ihn und später mehrere andere Forscher von der Salizylsäure für die medizinische Praxis die geeignete Nutzanwendung zu

ziehen. In dieser Beziehung verdienen besonders die umfangreichen Arbeiten von Feser u. Friedberger[1]) hervorgehoben zu werden.

Im Laufe der letzten 15 Jahre hat sich die Salizylsäure sehr in der Medizin eingebürgert; sie findet aber nicht nur als Arzneimittel vielfach Verwendung, sondern wird auch als Konservierungsmittel für Nahrungsstoffe und Getränke in ausgedehntestem Grade benutzt.

Bei innerlicher Anwendung wird sie ziemlich rasch resorbiert; schneller geschieht dies noch bei dem leichter löslichen salizylsauren Natrium.

Dieser Benutzung reiner Salizylsäure haften gewisse Nachteile an. In Pulverform, auf Schleimhäute aufgetragen, ruft sie rasch Aetzungen hervor, schafft reaktive Entzündungen und zeitigt sogar nekrotische Abstoßungen. Diese Eigentümlichkeit bewirkt im Verein mit der Fähigkeit, Eiweiß zu koagulieren, mehr oder weniger, daß die reine Säure als Protoplasmagift einzuschätzen ist. Weniger schon kommen dem Alkalisalze der Salizylsäure solche Schleimhautschädigungen zu, wenngleich die Salzsäure des Magens nicht unerhebliche Mengen freier Salizylsäure abzuscheiden vermag. In der neueren Zeit sind nun eine größere Reihe von Abkömmlingen der Salizylsäure auf den Markt gekommen; sie sind in der Tiermedizin meist noch nicht geprüft. Schon deshalb lag Veranlassung vor, diese Substanzen klinisch auf ihren Wert zu untersuchen, sie in ihrem Verhalten gegen Gährungsprozesse im Magen und Darmkanal zu verfolgen, ihre antipyretische Kraft kennen zu lernen und ihre Erfolge auch bei rheumatischen Affektionen der Haustiere zu prüfen.

Den Anstoß zu meinen klinischen Experimenten gaben die klinischen Beobachtungen Gmeiners, welcher bei der innerlichen Darreichung von Salizylsäure an Haustiere häufig Albuminurie nachweisen konnte und die Vermutung äußerte, daß es sich hierbei um vorübergehende, im Rahmen des Wirkungsgebietes sich haltende Eigentümlichkeiten der Salizylsäure handeln müsse.

Lüthge[2]) hat durch seine Arbeiten den Beweis erbracht, daß das bei Menschen nach Salizylgebrauch auftretende Eiweiß im Harn tatsächlich auch auf diese Medikation der Salizylsäure zurückzuführen sei.

Es galt demnach neben der Salizylsäure ihre einzelnen Abkömmlinge hinsichtlich dieser Wirkung auf die ausscheidende Harnmenge klinisch zu prüfen, den Grad ihrer Toxizität bei langanhaltender Anwendung in medizinalen Dosen kennen zu lernen und so für die konkreten Krankheitsfälle die passenden Körper aufzufinden.

Bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen ging ich streng systematisch vor. Es wurden meist nur solche Patienten genommen, deren Harne vor Verabreichung der Salizylsäurepräparate frei von Eiweiß und pathologischen Formbestandteilen waren. Nur solche

1) Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1875. H. 2.

2) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 74.

eiweißfreie Harne können als normal angesehen werden. Die Bedeutung der Aluminurie für den Kliniker ist in der letzten Zeit durch die Beobachtungen von Gmeiner[1]) in der Tiermedizin präzisiert worden. Es ist nötig zum Verständnis und zur Klarstellung des Standpunktes, den die moderne klinische Untersuchung in der Tiermedizin einnimmt, und der ich in meiner Arbeit Rechnung getragen habe, die Gmeinerschen Leitsätze, soweit sie im Folgenden Anwendung finden mußten, im Wortlaut voranzustellen:

„Das Auftreten von Eiweiß im Harn, welches sich mit den gewöhnlichen klinischen Methoden nachweisen läßt, deutet stets einen abnormen Zustand an. Da dieser erfahrungsgemäß sich nicht immer als pathologisch erkennen läßt, wenigstens die klinischen Hilfsmittel zurzeit hierfür nicht immer ausreichen, hat man für solche Fälle die Bezeichnung „physiologische" Albuminurie gewählt.

Eine derartige Ausscheidung von Eiweiß im Harne oder eine Steigerung derselben ist aber (darüber sind sich fast alle Forscher, welche sich mit dem in Frage stehenden Gegenstand beschäftigten, einig) von gewissen, in den Rahmen der physiologischen Lebenstätigkeit fallenden Einflüssen abhängig, nämlich von starken Muskelanstrengungen, besonders Märschen, kalten Bädern, physischen Erregungen, Erkältungen, zu eiweißreicher Nahrung, gewissen Körperstellungen, Geburtsvorgängen usw. Ich betone dieses Verhalten ganz speziell, weil der Hauptverfechter der Existenz einer solchen physiologischen Albuminurie, nämlich Leube[2]), gerade auf den Zusammenhang mit diesen Verhältnissen hinzuweisen sich veranlaßt sieht. Dieser Autor vertritt neuerdings bereits einen präziseren, nicht mehr wie früher so stark die physiologische Albuminurie betonenden Standpunkt, wenn er sagt, daß schließlich solche Individuen, welche unter völlig normalen Verhältnissen auch ohne Einwirkung der geschilderten, die Albuminurie begünstigenden Faktoren Eiweiß entleeren, nur mehr sehr seltene Fälle darstellen.

Ich habe seit Jahren bei den über ein großes Material von vielen tausenden von Tierharnen sich erstreckenden Untersuchungen ein besonderes Augenmerk dem Vorkommen der Albuminurie gewidmet. Zunächst sei hervorgehoben, daß der Prozentsatz derjenigen Harne, welche von wirklich gesunden, unter gewöhnlichen Stallverhältnissen stehenden Tieren stammen und mit den üblichen Nachweismitteln Eiweiß anzeigen, als ein sehr geringer erkannt worden ist. Nicht so selten gelingt es dann bei der genauen mikroskopischen Untersuchung eines derartigen zentrifugierten Harnes Nierenepithelien und Zylinder nachzuweisen. Ich fühle mich zu dem Schlusse berechigt, daß das Vorkommen von Eiweiß bei sonst innerlich gesund scheinenden und als wirklich gesund befundenen Tieren unter Anwendung der gewöhnlichen klinischen Reaktionen ein ausnahmsweises genannt werden muß.

Es bleibt aber endlich eine offene Frage, ob auch solch eine, bei diesem übrigbleibenden ganz kleinen Bruchteil sich noch zeigende Albuminurie, selbst wenn der klinischen Untersuchung sich keine pathologischen Veränderungen darbieten, als „physiologische" aufgefaßt werden kann.

1) Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1907. No. 9, 10 u. 11.

2) Therapie der Gegenwart 1902. No. 10.

Die klinische Untersuchung kennt bei den Haustieren keinen normalen Gehalt des Harns an Eiweiß — Stallruhe gesunde Fütterung und Anwendung der gebräuchlichen klinischen Untersuchungsmethoden vorausgesetzt. Eine Albuminurie sonst anscheinend gesunder Tiere muß auf klinisch mehr oder weniger okkulte, krankhafte Prozesse im Innern des Körpers zurückgeführt werden. Es gelingt tatsächlich, wie ich auf Grund zahlreicher einschlägiger Untersuchungen zu finden in der Lage war, in den meisten Fällen Krankheitszustände bei solchen „gesunden“ Tieren zu entdecken, welche das Auftreten von Eiweiß im Harn erklärlich machen; wo eine Ursache nicht eruierbar ist, bleibt die symptomatische Bedeutung der Albuminurie für den Kliniker jeweils doch bestehen und erst das Verschwinden zeigt ihm die Gesundung des Tieres an.

Ich teile mit Strümpel[1]) die Ansicht: die Richtigkeit des Satzes läßt sich nicht umstoßen, daß jede mit den gewöhnlichen Methoden nachweisbare anhaltendere Eiweißausscheidung durch den Harn als etwas Krankhaftes zu bezeichnen ist. Unerläßlich zur Stellung der genauen Diagnose und zur Deutung der Albuminurie wird natürlich die mikroskopische Untersuchung des Harnes auf Eiterkörper, Epithelien und Zylinder bleiben. Die klinische Praxis wird dabei die Regel bestätigen, daß konform dem hoheren Eiweißgehalt meist auch die Zahl der angedeuteten Gebilde entsprechend groß ist und umgekehrt.“

Zur Bestimmung des Eiweißes wurde in Gemäßheit der klinischen Untersuchungsmethoden, wie sie Gmeiner[2]) für den tierischen Harn empfiehlt, stets die Kochprobe mit nachfolgendem allmählichen Zusatz von conc. Salpetersäure zum filtrierten Harn benutzt, die schon seit Jahren als die beste in hiesiger Klinik ausschließlich Anwendung findet. Zur Kontrolle wurde allerdings meist die Hellersche Ringprobe und, wenn möglich, die Esbachsche quantitative Bestimmungsmethode herangezogen, aber mit den Einschränkungen, wie sie Gmeiner angibt. Zum Nachweis der jeweils im Harn vorhandenen Salizylsäure bzw. des salizylsauren Natriums und der Salizylursäure habe ich die folgende Bestimmungsmethode als die genaueste befunden:

Der Harn wird gekocht, mit einigen Tropfen konzentrierter Salpetersäure versetzt, filtriert, zur Hälfte mit Wasser verdünnt und jetzt ein Tropfen einer 10proz. Eisenchloridlösung zugesetzt. Sofort tritt eine mehr oder weniger hochgradige blauviolette Färbung auf. Diese Probe ist sehr empfindlich, es lassen sich noch 0,005 $^0/_0$ Salizylsäure nachweisen. Je nach der verabreichten Menge von Salizyl kann man aus den Harnproben mit obiger Eisenchloridlösung verschiedene Nuancen der Violettfärbung erzielen und hiernach leicht eine Farbenskala anfertigen, die die einzelnen Nuancen von I—VI, welche ich auch benutzte, angibt.

Zum besseren Verständnis der numerischen Verhältnisse habe ich bei den Sedimentsbestandteilen die folgenden Bezeichnungen gewählt: zahlreich (mindestens

1) Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1899. Bd. 2. S. 342.
2) Mitteilung des Vereins badischer Tierärzte 1903. No. 9.

20 Zellen, Krystalle usw., im Gesichtsfeld bei starker Vergrößerung), spärlich (mindestens 6—8 Zellen in jedem Gesichtsfeld), vereinzelt (eine Zelle fast in jedem Gesichtsfeld). Sodann mußten verkleinernde und vergrößernde Aushilfsworte wie: sehr viel, wenig, mäßig usw. gewählt werden.

Der vorliegenden Arbeit sind etwa 3000 Einzeluntersuchungen zu Grunde gelegt, wenn auch nicht alle aufgezählt. Alles Nähere ergeben die folgenden kurzen Zusammenstellungen über Untersuchungen bei den verschiedensten Tiergattungen, bei männlichen und weiblichen Individuen, bei gesunden und kranken Exemplaren, welche ich zum Teil in Tabellenform folgen lasse. Erwähnen möchte ich noch, daß ich mit dem Ausdruck Schollen Zerfallsprodukte von Epithelien und Kristallen bzw. geronnene Eiweißpartikelchen bezeichne.

Fall 2. Jagdhund, männlich, braun, kurzhaarig, gesund. 20. 4. 07. Harn gelbrot, sauer, spez. Gew. 1028, ohne Eiweiß, Salizylreakt. negativ. Dreimal tgl. 4,0 Natr. salicyl. (Schering.)

21. 4. 07. Harn gelb, alkalisch, spez. Gew. 1030, massenhaft neutraler phosphorsaurer Kalk, ohne Eiweiß, Salitylreakt. positiv, Farbenskala No. III. Dreimal tgl. 4,0 Natr. salicyl.

22. 4. 07. Harn gelb, sauer, spez. Gew. 1032. Spuren von Eiweiß, hyaline Zylinder, Salizylreakt. pos., No. III. Dreimal tgl. 4,0 Natr. salicyl.

23. 4. 07. Harn gelb, alkalisch, spez. Gew. 1036, mäßig Eiweiß, massenhaft Tripelphosphatkristalle, ziemlich Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten, wenig Pflasterepithel. Salizylreakt. pos., No. III. Dreimal tgl. 4,0 Natr. salicyl.

24. 4. 07. Harn gelbrot, alkalisch, spez. Gew. 1040, mäßig Eiweiß, mäßig Pflasterepithelien aus dem Nierenbecken, viel Nierenepithelien, viel Tripelphosphatkristalle, massenhaft Leukozyten, 2—3 Zylindroide, Spermatozoen, Detritusmassen, mehrere granulierte Exsudatzylinder, Salizylreakt. pos., No. IV. Dreimal täglich 4,0 Natr. salicyl.

25. 4. 07. Harn gelbrot, alkalisch, spez. Gew. 1040, viel Eiweiß, mäßig Pflasterepithelien, viel Nierenepithel, viel Leukozyten, mehrere hyaline und granulierte Exzudatzylinder. Salizylreakt. pos., No. IV. Dreimal tgl. 4,0 Natr. salicyl.

26. 4. 07. Appetitstörung, unlustig, Harn gelb, neutral, viel Eiweiß, Pflaster- und Nierenepithelien, hyaline Zylinder, Tripelphosphatkristalle.

27. 4. 07. Appetitstörung, unlustig. Harn gelbrot, neutral, spez. Gew. 1040, viel Eiweiß, Pflaster- und Nierenepithelien, hyaline Zylinder.

29. 4. 07. Appetit gut, munter. Harn gelb, sauer, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1032, vereinzelt Pflaster- und Nierenepithelien.

Fall 3. Kaninchen, rotweiß, 1990 g Körpergewicht. 8. 5. 07. Harnstrohgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1042, kohls. Kalk. Salizylreakt. negativ. 0,019 g Natr. salicyl. (Heyden.)

9. 5. 07. Harn strohgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, mäßig Leukozyten, vereinzelt Pflasterepithel, spez. Gew. 1040. Salizylreakt. negativ, kohls. Kalk. 0,019 g Natr. salicyl.

10. 5. 07. Harn strohgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spärlich Leukozyten, wenig kohls. Kalk, vereinzelt Pflasterepithel, Salizylreakt. negativ. 0,019 g Natr. salicyl.

Natrium

Fall 1. Zur Uebersicht von Urinuntersuchungen

Schaf, weiß.

Tag und Diagnose	Urin vor der Salizyl-verabreichung	Verabreichte Menge des Salizyl-präparates	Farbe	Eiweiß	Reaktion und spez. Gewicht	Platten-epithel	Nieren-epithel
19. 4. 07 gesund	frei von Eiweiß u. patholog. Formbe-standteilen	tägl. 5,0 Natr. salicyl. (Schering)	bernsteingelb	—	alkalisch 1040	—	—
20. bis 22. 4. 07	—	tägl. 5,0 Natr. salicyl. (Schering)	bernsteingelb	—	alkalisch 1036/38	—	—
22. bis 29. 4. 07	—	tägl. 5,0 Natr. salicyl. (Schering)	braungelb, schmutzig-braun bzw. rotgelb	Spuren bzw. ziemlich	alkalisch 1030/32	spärlich, massen-haft, sehr viel	sehr viel
30. 4. bis 5. 5. 07	—	zweimal tägl. 5,0 Natr. salic. (Schering)	rotgelb, schwefelgelb	Spuren, hauch-förmige Trübung	alkalisch 1030	viel, ziemlich	in großer Masse
6. bis 8. 5. 07	—	zweimal tägl. 5,0 Natr. salic. (Schering)	bräunlich-gelb	—	alkalisch	—	mäßig
9. bis 15. 5. 07	—	zweimal tägl. 5,0 Natr. salic. (Heyden)	bräunlich- bzw. strohgelb	Spuren, ziemlich	alkalisch, schwach alkalisch	mäßig, dann keine mehr	in un-geheuren Mengen
16. bis 24. 5. 07	—	zweimal tägl. 5,0 Natr. salic. (Heyden)	weingelb, blaßgelb	Spuren, viel	alkalilch —	ziemlich	viel
25. bis 26. 5. 07	—	zweimal tägl. 5,0 Natr. salic. (Heyden)	rotgelb	viel	alkalisch —	ziemlich	viel
26. 5. bis 3. 6. 07	—	zweimal tägl. 5,0 Natr. salic. (Merk)	rotgelb bzw. bräunlich	Spuren	alkalisch —	viel	sehr viel
4. bis 20. 6. 07	—	—	gelblich	hauch-förmige Trübung	alkalisch —	mäßig	in großer Masse
20. bis 30. 6. 07	—	—	gelb	hauch-förmige Trübung	alkalisch 1032/38	vereinzelt	wenig

11. 5. 07. Harn verwaschen, blaßgelb alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1040, wenig kohlens. Kalk. Salizylreakt. negativ, einzelne Schollen. 0,019 g Natr. salicyl.

12. 5. 07. Harn strohgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1040, wenig kohls. Kalk, Tripelphosphatkristalle, Salizysreakt. negativ, vereinzelt Schollen. 0,019 g Natr. salicyl.

salicylicum.

bei Verabreichung von Salizylpräparaten.

3 Jahre alt.

Salizyl-reaktion	Erythro-zyten	Leuko-zyten	Zylinder	Zylindroide	Salze Krystalle	Schollen	Bemerkungen
—	—	—	—	—	—	—	—
pos. No. VI —	—	—	—	—	Tripel-phosphat-krystalle	—	—
pos. No. VI bzw. No. V	einzeln, spärlich, zahlreich	vereinzelt, mäßig, viel	hyaline-, granulierte Exzudat- bzw. Epithelzylind.	ver-einzelt	Tripel-phosphat-krystalle	mäßig	Polyurie, später Harnzwang
pos. No. V „ „ IV „ „ III	—	wenig	viele, wenig Zylinder	—	Tripel-phosphat-krystalle	—	wechselnder Appetit, Oligurie
negativ	—	vereinzelt	—	—	—	—	Oligurie
pos. No. VI	wenig	wenig	vereinzelt	—	Harnsäure-krystalle	—	Oligurie bzw. Anurie
pos. No. II pos. No. I? negativ	—	—	—	—	Harnsäure krystalle	—	Anurie
negativ	—	—	—	—	Tripel-phosphat-krystalle	—	Anurie
pos. No. VI bzw. No. III und II	mäßig	—	—	—	—	mäßig	Anurie
pos. No. I	—	—	—	—	—	viel Detritus-massen	Anurie
negativ	—	—	—	—	—	Detritus-massen	Oligurie

13. 5. 07. Harn strohgelb, alkalisch, Spuren von Eisweiß, spez. Gew. 1046, viel Leukozyten, kohlens. Kalk, viel Tripelphosphatkristalle, vereinzelt Nierenepithelien, Salizylreakt. negativ. 0,019 g Natr. salizyl.

14. 5. 07. Harn weingelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1046, sehr viel Leukozyten, kohls. Kalk, viel Tripelphosphatkrystalle, spärlich Nierenepithelien, spärlich Pflastepithelien, Salizylreakt. negativ. 0,019 g Natr. salicyl.

15. 5. 07. Harn weingelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, sehr viel Leukozyten, kohls. Kalk, viel Tripelphosphatkristalle, vereinzelt Nierenepithelien, Salizylreakt. negativ. 0,019 g Natr. salicyl.

16. 5. 07 bis 19. 5. 07. Status idem. 0,019 g Natr. salizyl wird weiter gegeben.

20. 5. 07. Harn weingelb, alkalisch, viel Eiweiß, sehr viel Leukozyten, wenig kohls. Kalk, viel Tripelphosphatkristalle, sehr viel Nierenepithelien, oxals. Kalk, Schollen, Salizylreakt. negativ.

Fall 4. Kaninchen, grauweiß, 1832 g schwer. 15. 5. 07. Harn schwefelgelb, schwach alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1038, kohls. Kalk, Salizylreakt negativ. Abends 0,2 g Natr. salicyl. (Schering.)

16. 5. 07. Harn schwefelgelb, schwach alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1038, kohls. Kalk, Tripelphosphatkristalle, viel Pflasterepithel, viel Nierenepithel, viel Leukozyten, Salizylreakt. negativ. Abends 0,2 g Natr. salicyl.

17. 5. 07. Harn fast wasserhell, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1010, viel Nierenepithel, mäßig Pflasterepithel, wenig Leukozyten, Salizylreakt. negativ. Abends 0,2 g Natr. salicyl.

18. 5. 07. Harn hellgelb, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1014, viel Nieren- und Pflasterepithelien, wenig Leukozyten, Salizylreakt. negativ. Abends 0,2 g Natr. salicyl.

Nachdem mit der Verabreichung des Natr. salizyl. aufgehört worden war, waren noch etwa 7 Tage lang obige Folgezustände zu beobachten.

Fall 5. Kaninchen, schwarz, 1800 g schwer. 17. 5. 07. Harn bernsteingelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gewicht 1040, kohls. Kalk, Salizylreakt. negativ. 5,4 g Natr. salicyl., also pro Kilo 3,0. Exit. letal. nach einer halben Stunde. Sektion: Hyperämie der Magen- und Dünndarmschleimhaut, Hyperämie der Nieren.

Fall 6. Kaninchen, grau, 1500 g schwer. 17. 5. 07. Harn bernsteingelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1040, kohls. Kalk, Salizylreakt. negativ, 6,0 g Natr. salizyl, also pro Kilo 4,0. Tier zeigt leichte Krämpfe und verendet nach 10 Minuten.

Sektion: Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut.

Fall 7. Rappstute, 6 Jahre alt, h. bds. geballt, 1,68 m hoch. Diagnose: Gastro-Enteritis catarrhalis acuta. 21. 4. 07. Kot wässerig dünn, schlecht verdaut, übelriechend, wird im Bogen abgesetzt. T. 38,0. P. 40. A. 12. Harn schwefelgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, kohls. Kalk, einige Oxalatkristalle, spez. Gew. 1038. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. (Schering) zweimal 50,0 g im Mittag- bzw. Abendfutter.

22. 4. 07. Kot dickbreiig, gegen nachmittag schon locker geballt, Patient munter. T. 37,8. P. 40. A. 12. Harn alkalisch, schwefelgelb, ohne Eiweiß, kohls. u. oxals. Kalk, spez. Gew. 1022, Salizylreakt. pos. No. VI. Natr. salicyl. (Schering) zweimal 50,0 im Mittag- und Abendfutter.

23. 4. 07. Kot normal, Appetit gut. T. 37,6. P. 38. A. 10. Harn neutral, schwefelgelb, ziemlich Eiweiß, kohls. und oxals. Kalk, viel Leukozyten, vereinzelt hyaline Zylinder mit Uebergängen zu granulierten Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. Natr. salicyl. zweimal 50,0 g im Mittag- bzw. Abendfutter.

24. 4. 07. Kot normal, Appetit gut. T. 37,7. P. 40. A. 12. Harn schwefel-

gelb, verwaschen, neutral, ziemlich Eiweiß, kohls. und oxals. Kalk, viel Leukozyten, vereinzelt Pflasterepithel, mäßig Nierenepithel, vereinzelt granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. 6. Natr. salicyl. zweimal 50,0 im Mittag- bzw. Abenfutter.

25. 4. 07. Patient munter. T. 37,8. P. 40. A. 12. Harn verwaschen gelb, neutral, Polyurie, kohls. Kalk, massenhaft Leukozyten, vereinzelt Pflasterepithel, viel Nierenepithelien, granulierte Exsudatzylinder, sehr schöne Leukozytenzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. Tier wurde abgeholt.

Fall 8. Ochse, 2 Jahre alt, Vogelsberger Rasse. 22. 4. 07. Diagnose: Blutiger Dickdarmkatarrh. T. 38,2. P. 60. A. 22. Harn alkalisch, bräunlich gelb, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1020, wenig kohls. Kalk. Salizylreakt. negativ. Protargolklystiere. Natr. salicyl. zweimal 25,0 (Heyden) im Getränk.

23. 4. 07. Darmblutung gering. T. 38,3. P. 60. A. 20. Harn alkalisch, rotbraun, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1014, keine Kristalle. Salizylreakt. pos. No. VI. Natr. salicyl. zweimal 25,0 g im Getränk. Protargolklystiere.

24. 4. 07. Kot ohne Blut. T. 38.2. P. 60. A. 18. Harn hellgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, keine Kristalle, spez. Gew. 1008, mäßig Leukozyten, Salizylreakt. pos. No. 6. Natr. salicyl. zweimal 25,0 im Getränk Protargolklystiere.

25. 6. 07. Kot ohne Blut. T. 38,2. P. 60. A. 16. Harn hellgelb, neutral, viel Eiweiß, oxals. Kalk, mäßig Tripelphosphatkristalle, viel Leukozyten, viel Pflasterepithelien, viel Nierenepithelien und geschwänzte Epithelien. Salizylreakt. pos. No. VI. Tier muß entlassen werden.

Fall 9. Kaninchen, grauweiß, 1832 g schwer. 2. 5. 07. Harn rötlich gelb, schwach alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1022, kohls. Kalk, Natr. salicyl. 0,2.

3. 5. 07. Harn gelb, sauer, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1022, Harnsäuresalze, Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 0,2 g.

4. 4. 07. Harn gelb, schwach alkalisch, spez. Gew. 1018, keine Kristalle, massenhaft Leukozyten, viel Pflasterepithel, zahlreich Nierenepithel, ziemlich Eiweiß, Salizylreakt. negativ, Polyurie. Natr. salicyl. 0,2 g.

5. 5. 07. Harn schwefelgelb, schwach alkalisch, hauchförmige Trübung, spez. Gew. 1006, vereinzelt Pflasterepithelien, viel Nierenepithelien, spärlich hyaline Zylinder, mehrere granulierte Exsudatzylinder, viel Leukozyten, vereinzelt Leukozytenzylinder, wenig Tripelphosphatkristalle, Polyurie, Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 0,2 g.

6. 5. 07 bis 12. 5. 07. Status idem. Natr. salizyl 0,2 g. wird täglich weiter verabreicht.

13. 5. 07. Harn bräunlichgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, viel Leukozyten, sehr viel Nierenepithelien, mehrere Exsudatzylinder, spez. Gew. 1012. Polyurie. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 0,2 g.

14. 5. 07. Harn gelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, zahlreiche Leukozyten, spärlich Nierenepithel, Harnsäurekristalle, spez. Gew. 1012. Polyurie.

Fall 10. Kaninchen, grau, 2060 g schwer. 24. 5. 07. Harn gelb, klar, alkalisch, ohne Eiweiß, kohls. Kalk, spez. Gew. 1020, Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. (Heyden) 0,026 g, also pro Kilo 0,01.

25. 5. 07. Harn gelb, klar, alkalisch, ohne Eiweiß, kohls. Kalk, spez. Gew. 1018, Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl 0,026.

26. 5. 07. Harn gelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, wenig kohls. Kalk, mäßig Leukozyten, Polyurie. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 0,026.

27. 5. 07. Harn gelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, viel Leukozyten, spez. Gew. 1008, Harnsäurekristalle. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 0,026 g.

28. 5. 07 bis 5. 6, 07. Harn gelb, alkalisch, Eiweiß mehrt sich, viel Leukozyten, keine Kristalle, spez. Gew. 1009, viel Schollen. Salizylreakt. negativ. Polyurie. Tägl. wird Natr. salicyl. 0,026 g verabreicht.

6. 6. 07. Harn weingelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1018, Harnsäurekristalle, mäßig Pflasterepithel, viel Nierenepithel, Anurie. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 0,03 g.

7. 6. 07 bis 9. 6. 07. Harn schwerelgelb, sauer, viel Eiweiß, spez. Gew. 1018, keine Kristalle, in großen Massen Leukozyten, mäßig Pflasterepithel, viel geschwänzte und Nieren-Epithelien, Schollen. Salizylreakt. negativ. Anurie. Natr. salicyl 0,03 g.

10. 6. 07. Harn schwefelgelb, schwach sauer, viel Eiweiß, spez. Gew. 1020, mäßig Pflasterepithel, viel Nierenepithel, Schollen. Salizylreakt. negativ. Anurie. Natr. salicyl. wird jetzt nicht mehr verabreicht.

11. 6. 07 cis 15. 6. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, Nierenepithelien gering, Oligurie.

16. 6. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1020, kohls. Kalk. Salizylreakt. negativ.

Fall 11. Kaninchen, weiß, 1430g schwer. 24. 5. 07. Harn gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1020, kohls. Kalk. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. (Merck) 0,0143 g.

25. 5. 07. Status idem. Natr. salizyl. 0,0143 g, also pro Kilo 0,01.

26. 5. 07. Harn gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, kohls. Kalk, Tripelphosphatkristalle, Schollen, Polyurie. Natr. salicyl. 0,0143.

27. 5. 07 bis 30. 5. 07. Harn blasgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, kohls. Kalk, Tripelphosphatkristalle, wenig Schollen, keinen Leukozyten, Oligurie, spez. Gew. 1015. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 0,0143 g tgl.

31. 5. 07 bis 8. 6. 07. Status idem. Es werden aber jetzt tgl. Natr. salizyl. 0,0286, also pro Kilo 0,02 gegeben. Inzwischen macht sich eine bedeutende Anurie bemerkbar.

9. 6. 07. Harn weingelb, alkalisch, viel Eiweiß, spez. Gew. 1014, vereinzelt Tripelphosphatkristalle, zahlreich Pflasterepithelien, sehr viel Nierenepithelien, vereinzelt hyaline Zylinder. Salizylreakt. negativ. Anurie. Natr. salicyl. 0,0286 g.

10. 6. 07 bis 14. 6. 07. Status idem. Natr. salizyl. wird nicht mehr verabreicht.

15. 6. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, geringe Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1020, kohls. Kalk. Salizylreakt. negativ.

Fall 12. Kaninchen, rot, 1750 g schwer; Kaninchen grauweiß, 1400 g schwer. 1. 6. 07. Harn gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1024, kohls. Kalk. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 1,75 bzw. 1,4 g.

2. 6. 07. Harn bräunlichgelb bzw. schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, Tripelphosphatkristalle, viel Schollen. Salizylreakt. pos. No. I. Natr. salicyl. 1,75 bzw. 1,4 g.

3. 6. 07. Harn schwefelgelb bzw. weingelb, schwach alkalisch, viel Eiweiß, mäßig Pflasterepithel, mäßig Nierenepithel, vereinzelt Tripelphospatkristalle. Salizylreakt. pos. No. I. Polyurie. Natr. salicyl. 1,75 bzw. 1,4.

4. 6. 07. Harn blasgelb. bzw. schwefelgelb, neutral, viel Eiweiß, spez. Gew. 1006, mäßig Pflasterepithel, sehr viel Nierenepithel, viel Leukozyten, sehr schöne granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. negativ. Anurie. Natr. salicyl. 1,75 bzw. 1,4 g.

5. 6. 07. Tiere traurig, Appetitlosigkeit. Harn schwefelgelb, alkalisch, weniger Eiweiß, spez. Gew. 1012, kohls. Kalk, viel Leukozyten, vereinzelt Pflasterepithel, viel Nierenepithel und geschwänzte Epithelien aus dem Nierenbecken, granulierte Exsudatzylinder, vereinzelt Epithelzylind. Salizylreakt. negativ. Anurie.

6. 6. 07 bis 10. 6. 07. Status idem. Natr. salicyl. 1,75 bzw. 1,4 g werden weiter täglich verabreicht.

11. 6. 07 bzw. 12. 6. 07. Exitus letalis ohne Krämpfe. Sektion: Der Nährzustand der Tiere ist ein sehr schlechter, sichtbare Schleimhäute blaß, äussere Haut intakt. Totenstarre gelöst, Bauchdecken gespannt, im freien Raum der Bauchhöhle etwas blutig seröse Flüssigkeit. Schleimhäute des Magens und Darmes stark gerötet, geschwollen, verdickt, Blutgefäße des Darmes stark injiziert. Nieren geschwollen, leicht aus der Kapsel lösbar, Durchschnitt verwaschen trüb, stark hyperämisch. Blasenschleimhaut höher gerötet, geschwollen, ebenso die Harnleiter. Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastro-Enteritis catarrhalis acuta, Nephritis et Cystitis catarrhalis.

Fall 13. Pony-Fuchswallach, 14 Jahre alt, 1,50 m hoch. 19. 4. 07. Diagnose: Akuter Muskelrheumatismus. T. 37,9. P. 44. A. 14. Harn gelbbraun, alkalisch, schleimig, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1046, kohls. Kalk, Kalkschläuche. Morgens Natr. salizyl. 25,0 g im Wasser, abends ebenfalls 25,0 g. Natr. salicyl im Wasser.

20. 4. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1040, kohls. Kalk, Kalkschläuche, oxals. Kalk. Salizylreakt. pos. No. VI. T. 37,8. P. 40. A. 14. Morgens und abends je 25,0 g Natr. salicyl. im Wasser.

21. 4. 07. Harn verwaschen braungelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1036, kohls. und oxals. Kalk, Kalkschläuche, Pflasterepithel und Nierenepithel. Salizylreakt. pos. No. VI. T. 37,9. P. 42. A. 10. Morgens und abends je 25,0 g Natr. salicyl. im Futter.

22. 4. 07. Harn strohgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1032, kohls. und oxals. Kalk, Pflaster- und Nierenepithel. Salizylreakt. pos. No. VI. T. 37,9. P. 40. A. 12. Morgens und abends je 25,0 Natr. salicyl. im Futter.

23. 4. 07. Harn strohgelb, neutral. viel Eiweiß, mäßig Pflasterepithel, viel Nierenepithel, sehr viel Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten, keine Kristalle, morgens und abends je 25,0 g Natr. salicyl. im Futter.

24. 4. 07. Harn verwaschen strohgelb, neutral, viel Eiweiß (nach Esbach $^1/_2$ pro Mille), sehr viel Nierenepithel, sehr viel Leukozyten, Erythrozyten, vereinzelt granulierte Exsudatzylinder. Entlassen.

Fall 14. Kuh, gelb mit Stern, Lahnrasse, 3 Jahre alt. Diagnose: Chronisch. Gelenkrheumatismus. (afebril.) 26. 4. 07. Harn gelb, klar, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1020, alkalisch, mittags 10,0 g Natr. salicyl. (Schering).

27. 4. 07. Harn gelb, klar alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1019. Salizylreakt. negativ. Mittags 10,0 g Natr. salicyl.

28. 4. 07. Harn gelb, klar, alkalisch ohne Eiweiß, Tripelphosphatkristalle, spez. Gew. 1016, vereinzelt Leukozyten. Salizylreakt. negativ. Mittags Natr. salicyl. 10,0 g.

29. 4. 07. Harn gelb, klar, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1020, schwach sauer, vereinzelt Leukozyten, vereinzelt Tripelphosphatkristalle, mehrere Pflasterepithelien, einige Nierenepithelien, Schollen. Salizylreckt. negativ. Mittags Natr. salicyl. 10,0.

30. 4. 07. Harn weingelb, klar, Spuren von Eiweiß, schwach sauer, spez. Gew. 1022, vereinzelt Leukozyten, mehrere Pflasterepithelien und Nierenepithelien, Leukozyten, wenig Tripelphosphatkristalle, Schollen. Salizylreakt. pos. No. II (nach 6 St. nach dem Eingeben) mittags Natr. salicyl. 10,0 g.

1. 5. 07. Harn weingelb, schwach sauer, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1021, viele Leukozyten, einzelne Pflasterepithelien, mehrere Nierenepithelien, wenig Tripelphosphätkristalle, Schollen. Salizylreakt. pos. No. III. Mittags Natr. salicyl. 10,0.

2. 5. 07. Harn weingelb, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1021, zahlreich Leukozyten, mehrere Nierenepithelien (sehr schöne Backzahnepithelien) wenig Tripelphosphatkristalle, ein hyaliner Zylinder, zwei granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. III. Schollen. Mittags Natr. salicyl. 10,0 g.

3. 5. 07. Harn gelb, schwach alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1020, viel Tripelphosphatkristalle, einige Pflasterepithelien, keine Nierenepithelien, Schollen, 2 granulierte Exsudatzulinder. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 10,0 g mittags.

4. 5. 07. Harn gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1022, sehr viel Tripelphosphatkristalle, Schollen. Salizylreakt. negativ. Es wurden so bei einem Körpergewicht von 350 kg pro Kilo 0,0286 g Natr. salicyl. (Schering) verabreicht. Nachfolgende Salizylnephritis.

Fall 15. Kuh, Rotscheck, weißer Kopf, 4 Jahre alt. Diagnose: Chron. Gelenkrheumatismus (afebril). 10. 5. 07. Harn gelb, alkalisch, spez. Gew. 1020, ohne Eiweiß. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. (Heyden) 20,0. 11. 5. 08. Harn gelb, schwach alkalisch, spez. Gew. 1022, ohne Eiweiß, viel Tripelphosphatkristalle. Salizylreakt. pos. No. I. Natr. salicyl. 20,0.

12. 5. 07. Harn hellgelb, schwach alkalisch, spez. Gew. 1015, ohne Eiweiß, viel Pflasterepithel, massenhaft Zylinderepithel, sehr viel Tripelphosphtkristalle, mäßig Leukozyten. Salizylreakt pos. No. III. Natr. salicyl. 20,0.

13. 5. 07. Harn goldgelb, schwach alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1020, spärlich Pflasterepithel, massenhaft Tripelphosphatkristalle, zahlreich sehr schöne Erythrozyten, viele Leukozyten, einige hyaline Zylinder, mehrere Epithelzylinder. Salizylreakt. pos. No. III. Natr. salicyl. 20,0 g.

14. 5. 07. Harn weingelb, alkalisch, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1020, spärlich Pflasterepithel, mässig Nierenepithel, viel Tripelphosphatkristalle, 2 granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. IV. Natr. salizyl. 20,0 g.

15. 5. 07. Harn weingelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1021, zahlreich Pflaster- und Nierenepithelien, massenhaft Tripelphosphatkristalle, vereinzelt Leukozyten, Erythrozyten, viel Schollen. Salizylreakt. pos. No. V. Natr. salicyl. 20,0 g.

16. 5. 07. status idem. Natr. salicyl. 20,0 g.

17. 6. 07. Harn weingelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1022, vereinzelt Pflaster- und Nierenepithelien, Schollen, Salizylreakt. pos. No. III. Natr. salicyl. 20,0 g.

18. 5. 07. Harn weingelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1022, vereinzelt Schollen. Salizylreakt. pos. No. III. Entlassen.

Fall 16. Rappwallach, mit Stern, 1,68 m hoch, 8 Jahre alt, 650 kg schwer, gesund. 26. 4. 07. Harn bräunlichgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1030, kohlens. und oxals. Kalk, Natr. salicyl. (Schering) 5,0 g.

Vom 27. 4. 07—4. 5. 07 erhält betr. Pferd täglich 5,0 g Natr. salicyl. also pro Kilo 0,0077 g, eine Nierenreizung tritt nicht ein. Salizylreakt. zeitweise pos.

5. 5. 07. Harn bräunlichgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1036, kohlens. Kalk. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 10,0 g im Futter.

6. 5. 07. Harn hellbraun, alkalich, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1034, kohlens. Kalk, einige Pflasterepithelien. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 10,0 g im Futter.

7. 5. 07. Harn schmutzig gelb, alkalisch. Salizylreakt. negativ, ohne Eiweiß, kohlens. Kalk, Pflasterepithelien. Natr. salicyl. 10,0 g.

8. 5. 07. Harn gelbbraun, stark alkalisch, spez. Gew. 1040, ohne Eiweiß, kohlens. Kalk, Schollen, Pflasterepithelien. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 10,0 g.

9. 5. 07. Harn honiggelb, alkalisch, spez. Gew. 1032, massenhaft kohlens. Kalk, spärlich Schollen, Pflasterepithelien. Salizylreakt. pos. No. 1. Tier erhielt so 5 Tage lang Natr. salicyl. 10,0 g pro die, also pro Kilo 0,0154 g.

Vom 10. 5. 07—21. 5. 07 werden täglich Natr. salicyl. 15,0 g verabreicht, die im Futter gut genommen werden, ohne Nierenreizung zu verursachen.

Vom 22. 5. 07—30. 5. 07 werden täglich 20,0 g Natr. salicyl. gegeben, aber ausser der stets pos. Salizylreakt. ist am Harn keine Veränderung eingetreten.

31. 5. 07. Harn bräunlich gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1040, kohls. Kalk, vereinzelt Pfllasterepithelien. Salizylreakt. pos. No. III.

Vom 31. 5. 07—6. 6. 07 werden täglich 25,0 g Natr. salicyl; eine Nierenreizung tritt nicht ein. Salizylreakt. pos. No. V.

Fall 17. Braune Stute, ohne Abzeichen, 5 Jahre alt, 1,72 m hoch, 750 kg schwer. Diagnose: Akuter Muskelrheumatismus (afebril). 9. 5. 07. Harn goldgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1024, kohlens. und oxals. Kalk. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 30,0 g auf 2 mal.

10. 5. 07. Harn honiggelb, sauer, spez. Gew. 1030, ohne Eiweiß, spärlich Leukozyten, vereinzelt Pflasterepithelien, ziemlich Nierenepithelien, z. T. kettenförmig auseinanderhängend, kohlens. und oxals. Kalk, mässig Backzahnepithelien, kurze Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. Natr. salicyl. 30,0 g auf 2 mal (morgens und abends).

11. 5. 07. Harn weingelb, sauer, Spuren von Eiweiß, spärlich Leukozyten, viel Pflasterepithelien, zahlreich Nierenepithelien, wenig oxals. Kalk, mehrere granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. Natr. salicyl. 30,0 g auf 2 mal (morgens und abends).

12. 5. 07. Harn weingelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, viel kohlens. und

oxals. Kalk, spez. Gew. 1020, viel Pflasterepithel, viel Nierenepithelien, viel Backzahnepithel, mehrere granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. spez. Gew. 1010. Natr. salizyl. 30,0 g auf 2 mal (morgens und abends).

13. 5. 07—20. 5. 07. Harn honiggelb, alkalisch, Eiweiß, kohls. und oxals. Kalk, Pflasterepithelien, Nierenepithelien, Backzahnepithelien, granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. Natr. salicyl. 30,0 g auf 2 mal (morgens und abends).

21. 5. 07. Harn goldgelb, neutral, ohne Eiweiß, kohlens. und oxals. Kalk, spez. Gew. 1010, Schollen, Pflaster- und Nierenepithelien, granulierte Exsudatzylinder, Salizylreakt. pos. No. VI. Natr. salicyl. 30,0 g auf 2 mal.

23. 5. 07—30. 5. 07. Harn strohgelb, neutral, ohne Eiweiß, kohlens. und oxals. Kalk, spärlich Pflasterepithelien, vereinzelt Nierenepithelien, einzelne Exsudatzylinder, Salizylreakt. pos. No. VI. Täglich werden 30,0 g Natr. salicyl. auf 2 mal (morgens und abends) im Futter verabfolgt, sodass bei 750 kg Körpergewicht pro Kilo 0,04 Natr. salicyl. pro die gegeben werden, welche eine typische Salizylnephritis bedingen.

Fall 18. Fuchswallach, mit Laterne, Milchmaul, 6 Jahre alt, 1,70 m hoch. Diagnose: Pharinxangina. T. 40,3. P. 58. A. 22. 7. 5. 07. Harn alkalisch, ohne Eiweiß, braungelb, spez. Gew. 1028, kohlens. und oxals. Kalk, Kalkschläuche. Salizylreakt. negativ. Natr. salicyl. 100,0 g im Futter auf 3 mal (Karbolprießnitz, Inhalationen).

8. 5. 07. T. 40,2. P. 60. A. 22. Harn alkalisch, viel Eiweiß, braungelb, spez. Gew. 1030, kohlens. und oxals. Kalk, Kalkschläuche, vereinzelt Leukozyten, spärlich Pflasterepithelien, viel Schollen, Salizylreakt. pos. No. VI. Natr. salicyl. 100,0 g im Futter auf 3 mal (Karbolprießnitz, Inhalationen).

9. 5. 07. T. 40,0. P. 60. A. 20. Harn neutral, viel Eiweiß (nach Esbach 1,5 pro Mille) spez. Gew. 1020, kohlens. Kalk, viele Leukozyten, viel Pflasterepithelien, viel Nierenepitlelien, viel Schollen, hyaline Zylinder, granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI.

10. 5. 07—15. 5. 07. T. 39,8 bezw. 38,9. P. 60 bezw. 40. A. 20 bezw. 14. Harn sauer, viel Eiweiß (nach Esbach 1,3 pM.), spez. Gew. 1010, zahlreich Leukozyten, mäßig Pflasterepithelien, sehr viel Nierenepithelien, viel Schollen, viele granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. Natr. salicyl. 100,0 auf 3 mal tägl. — Entlassen.

Fall 19. Foxterrier, männlich, $^3/_4$ Jahre alt, 8000 g schwer. 24. 5. 07. Harn weingelb, klar, sauer, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1010, keine Salze. Natr. salicyl. 0,08 in Milch, also pro Kilo 0,01 g.

25. 5. 07. Harn weingelb, trüb, neutral, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1010, viel Tripelphosphatkristalle, wenig Schollen. Salizylreakt. pos. No. 1. Natr. salicyl. 0,08 g in Milch.

26. 5. 07. Harn weingelb, neutral, getrübt, hauchförmige Trübung, wenig Schollen, albuminoide Körperchen, spez. Gew. 1010. Salizylreakt. pos. No. 1. Natr. salicyl. 0,08 in Milch.

27. 5. 07. Harn weingelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, viel Tripelphosphatkrystalle, Detritusmassen, albuminoide Körperchen, spärlich Leukozyten, mäßig

Erythrocyten, zahlreich Backzahnepithelien, sehr viel Nierenepithelien. Salizylreakt. pos. No. 1. Natr. salicyl. 0,08 in Milch.

28. 5. 07. Harn weingelb, stark alkalisch, viel Eiweiß, viel Tripelphosphatkrystalle, viel Schollen, sehr viel Nierenepithelien, zahlreich Backzahnepithelien, mäßig Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten. Salizylreakt. pos. No. 1. Natr. salicyl. 0,08 in Milch.

39. 5. 07—5. 6. 07. Status idem, tägl. werden 0,08 g Natr. salicyl. in Milch gegeben.

Es erstreckten sich die Untersuchungen somit auf afebrile und febrile Fälle. Stets wurde darauf geachtet, ob der Harn anfänglich ohne Eiweiss und frei von sonstigen pathologischen Bestandteilen war. Bei zweifelhaften Untersuchungsergebnissen wurden Kontrolluntersuchungen angestellt, und dann nur die übereinstimmenden Resultate notiert. Ebenso wurde bei der Bestimmung der Natur der Krystalle, die Uebergangsformen zeigten, durch Zusatz von Säuren usw., deren Form eruirt.

Aus den vorstehenden Zusammenstellungen ist ersichtlich, daß nach Verabreichung von Natrium salicylicum recht bald eine Reizung der Nieren und Harnwege eintritt, und daß die beobachtete Salizylnephritis kein Zufallbefund ist. Alle Tiere reagierten; allerdings ist die Empfindlichkeit bei der einen Tiergattung etwas geringer, als bei der anderen. Weibliche Tiere scheinen empfindlicher getroffen zu werden, als männliche, Fleischfresser reagieren auf geringere Dosen, als die übrigen Tiergattungen. Um eine Idiosynkrasie einzelner Individuen gegen Salizylsäure kann es sich nicht handeln, denn bei allen Versuchen trat nach Salicylgebrauch dieselbe Erscheinung der Nierenreizung auf. Werden längere Zeit kleine Dosen von Natr. salicyl. verabreicht, so bildet sich trotz der Fortsetzung der Salizylbehandlung die Salizylnephritis zurück. Es dürfte sich hierbei um eine Gewöhnung an das betreffende Mittel handeln, denn sobald die gleiche Dosen von Natr. salicyl. einer anderen Fabrik gegeben werden, tritt sofort eine neue Reizung der Harnwege ein. Vergleiche Fall 1.

Salizylsäure.

Fall 20. Kuh, braun, Vogelsberger, 3 Jahre alt, 1,27 m hoch. Diagnose: Gastro-Enteritis haemorrhagica. 20. 7. 07. Harn gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1020, Salizylreakt. negativ. Erhält, um den Fäulnis- und Gährungsprozessen im Darmkanal vorzubeugen, Acid. salicyl. 50,0 in Kamillentee.

21. 7. 07. Kot enthält weniger Blut, Milchsekretion setzt wieder ein, Appetit besser, Wiederkauen unlustig, unregelmäßig. Harn gelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1022, vereinzelt Tripelphosphatkristalle, einige Leukozyten, Salizylreakt. pos. No. III. Acid. salicyl. 50 in Kamillentee.

22. 7. 07. Kot enthält noch weniger Blut, es wird mehr Milch produziert, Appetit gut, Wiederkauen regelmäßiger. Harn gelb, alkalisch, viel Eiweiß, spez. Gew. 1024, massenhaft Tripelphosphatkristalle, mäßig Leukozyten, Salizylreakt. pos. No. VI. Acid. salicyl. 50,0 im Kamillentee.

23. 7. 07. Appetit gut, Wiederkauen regelmäßig, 7 Ltr. Milch pro die, Kot ohne Blut. Harn gelb, alkalisch, viel Eiweiß, spez. Gew. 1032, in ungeheuren Mengen Tripelphosphatkristalle, viel Leukozyten, mäßig Pflasterepithelien Salizylreakt. pos. No. VI. Acid. calicyl. 50,0 in Kamillentee.

24. 7. 07. Gastro-Enteritis haemorrhagica abgeheilt. Harn goldgelb, sauer viel Eiweiß, (nach Esbach $^1/_2$ pM.), spez. Gew. 1036, viel Leukozyten, vereinzelt Pflasterepithelien, vereinzelt Nierenepithelien, Salizylreakt. pos. No. VI. Acid. salicyl. 50,0 in Kamillentee.

25. 7. 07. Harn goldgelb, sauer, viel Eiweiß (nach Esbach 1 pM.), spez. Gew. 1048, viel Leukozyten, sehr viel desquamierte Pflasterepithelien, zahlreiche Nierenepithelien, vereinzelt granulierte Exsudatzylinder. Salizylreaktion pos. No. VI.

Fall 21. **Zur Uebersicht von Urinuntersuchungen**

Jagdhund, männlich, braun,

Tag und Diagnose	Urin vor der Salizyl-verabreichung	Verabreichte Menge des Salizyl-präparates	Farbe	Eiweiß	Reaktion und spez. Gewicht	Platten-epithel	Nieren-epithel
14. 7. 07 Darmkatarrh (chron.)	Frei von Eiweiß u. patholog. Formbestandteil.	Acid. salicyl. 12,0 auf 3 ×	grüngelb (Gallenfarbstoffe)	ohne	sauer 1036	—	—
15. 7. 07	—	do.	grüngelb	Spuren	neutral 1036	mäßig	vereinzelt
16. 7. 07	—	do.	do.	ziemlich	neutral 1040	do.	zahlreich
17. 7. 07	—	do.	do.	do.	sauer 1040	—	—
18. 7. 07	—	do.	do.	do.	sauer 1042	mäßig	mäßig
19. 7. 07	—	do.	do.	Spuren	do.	—	do.
20. 7. 07	—	do.	do.	ziemlich	sauer 1044	—	viel
21. 7. 07	—	do.	do.	viel	do.	—	sehr viel
22. 7. 07	—	do.	do.	sehr viel	neutral 1046	—	do.
23. 7. 07	—	do.	gelb	ziemlich	sauer 1046	—	do.
24. 7. 07	—	do.	do.	do.	do.	—	do.

Fall 22. Dunkelfuchswallach, mit Nasenstrich, zirka $4^1/_2$ Jahre alt, 1,70 m hoch. Diagnose: Gastro-Enteritis, catarrhalis acuta. 15. 7. 07. Harn gelbbraun, neutral, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1021, wenig kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. Acid. salicyl. 50,0 im Futter.

16. 7. 07. Kot zerfallen, übelriechend (faul), Appetit schlecht. Harn kaffeebraun, stark alkalisch, viel Eiweiß, spez. Gew. 1035, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. I, Acid. salicyl. 50,0 im Futter.

17. 7. 07. Kot locker geballt, wenig übelriechend, Appetit mittelmäßig. Harn kaffeebraun, alkalisch, viel Eiweiß, spez. Gew. 1035, kohlens. und oxals. Kalk, Schollen, Salizylreakt. pos. No. V. Acid. salizyl. 50,0 im Futter.

18. 7. 07. Kot gut geballt, aromatisch riechend, Appetit gut. Harn honiggelb, alkalisch, viel Eiweiß, spez. Gew. 1036, kohlens. und oxals. Kalk, sehr viel

bei Verabreichung von Salizylpräparaten.

Unterbrust getigert, $2^1/_2$ Jahre alt.

Salizyl-reaktion	Erythro-zyten	Leuko-zyten	Zylinder	Zylindroide	Salze (Kristalle)	Schollen	Bemerkungen
negativ	—	—	—	—	—	vereinzelt	Kotstrang, Kot übelriechend u. mit Gasblasen durchsetzt
pos. No. I	—	viel	—	—	—	viel	do.
pos. No. V	—	sehr viel	—	—	—	sehr viel	do.
pos. No. IV	—	do.	—	vereinzelt	—	massenhaft	Kot weich, wenig übelriechend
pos. No. VI	vereinzelt	do.	hyaline Zylinder	do.	mäßig Tripelphosphatkristalle	viel	Kot wurstförmig
do.	mäßig	zahlreich	mehrere granulierte Exsudatzylinder	mäßig	do.	zahlreich	do.
pos. No. III	do.	mäßig	hyaline u. granulierte Exsudatzylinder	zahlreich	do.	wenig	do.
pos. No. IV	do.	vereinzelt	granulierte Exsudatzylinder	mäßig	viel Tripelphosphatkristalle	do.	do.
pos. No. V	zahlreich	mäßig	do.	wenig	do.	vereinzelt	do.
pos. No. VI	do.	do.	do.	zahlreich	do.	do.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.	do.

Pflasterepithel, vereinzelt Nierenepithel. Salizylreakt pos. No. VI. Acid. salicyl. 50,0 im Futter.

19. 7. 07. Appetit gut. Harn honiggelb, alkalisch, viel Eiweiß, (nach Esbach 1,5 pM.), spez. Gew. 1034, kohlens. und oxals. Kalk, mäßig Pflasterepithelien, vereinzelt Nierenepithelien. Salizylreakt. pos. No. VI. Acid salicyl. 50,0 im Futter.

20. 7. 07. Appetit gut. Harn honiggelb, alkalisch, ziemlich Eiweiß, (nach Esbach $^1/_2$ pM.), spez. Gew. 1030, kohlens. und oxals. Kalk, vereinzelt Pflasterepithel, mäßig Nierenepithelien, Salizylreakt. pos. No. VI. Acid. salicyl. 50,0 im Futter.

21. 7. 07. Appetit gut. Harn honiggelb, alkalisch, viel Eiweiß (nach Esbach 1,3 pM.), spez. Cew. 1026, wenig kohlens. und oxals. Kalk, mäßig Nierenepithelien, Salizylreakt. pos. No. VI.

Fall 23. Mohrenschimmelstute, mit Blümchen, 5 bis 6 Jahre alt, 1,66 m hoch. Diagnese: Gastro-Enteritis haemorrhagica. 26. 4. 07. Harn gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1022, kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. T. 40, 1. P. 60. A. 24. Acid. salicyl. 100,0 auf 3mal im Futter.

27. 4. 07. Harn gelb, klar, alkalisch, hauchförmige Trübung, spez. Gew. 1020, wenig kohlens. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. Polyurie. T. 41,3. P. 60. A. 16. Acid. salicyl. 100,0 auf 3mal im Futter.

28. 4. 07. Harn bernsteingelb, klar, neutral, hauchförmige Trübung, spez. Gew. 1012, Polyurie, Salizylreakt. pos. No. VI, mäßig Pflasterepithelien, T. 40,2. P. 60. A. 16. Acid. salicyl. 100,0 auf 3mal im Futter.

29. 4. 07. Harn rötlich gelb, neutral, ziemlich Eiweiß (nach Esbach 1,5 pM.), spez. Gew. 1022, vereinzelt Pflasterepithelien, einige Leukozyten, Polyurie, Salizylreakt. pos. No. IV. T. 40,3 P. 64. A. 16. Acid. salicyl. 100,0 auf 3mal im Futter.

30. 4. 07. Harn rötlich gelb, neutral, viel Eiweiß, (nach Esbach 1,5 pM.), spez. Gew. 1029, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 39,8. P. 64. A. 12. Acid. salicyl. 100,0 auf 3mal im Futter.

1. 5. 07. Harn gelb, sauer, viel Eiweiß, (1,5 nach Esbach), spez. Gew. 1020, vereinzelt Leukozyten, wenig Pflasterepithelien, mäßig Nierenepithelien, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 39,4 P. 66. A. 16. Acid. salicyl. 100,0 auf 3mal im Futter.

2. 5. 07. Harn schmutzigbraun, neutral, viel Eiweiß, (2,0 pM. nach Esbach), kohlens. Kalk, mäßig Nierenepithelien, wenig Pflasterepithelien, wenig Leukozyten, einzelne Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. T. 38,9. P. 52. A. 16 Acid. salicyl. 100,0 auf 3mal im Futter (wird immer gut genommen.)

3. 5. 07. Harn schmutziggelb, schwach alkalisch, ziemlich Eiweiß (nach Esbach 0,5 pM.), körnige Ditritusmassen, kohlens. Kalk, einzelne Tripelphosphatkristalle, mehrere hyaline Zylinder, Zylinderoide. Salizylreakt. pos. No. VI. T. 38,4. P. 44. A. 12. Acid. salicyl. 150,0 im Futter auf 4mal.

4. 5. 07. Harn schmutziggelb, schwach sauer, ziemlich Eiweiß, (0,5 pM. nach Esbach), spez. Gew. 1031, viel Pflasterepithel, sehr viel Zylinderepithelien, wenig Leukozyten, einige hyaline Zylinder, mehrere granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. T. 38,0. P. 40. A. 12. Acid. salicyl. 150,0 auf 4mal im Wasser suspendiert.

5. 5. 07. Harn gelbrot, neutral, spez. Gew. 1010, ziemlich Eiweiß, viel Pflaster- und Nierenepithelien, viele Exsudatzylinder, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 37,9. P. 44. A. 12. Acid. salicyl. 150,0 auf 4mal im Wasser suspendiert.

6. 5. 07. Harn, schwefelgelb, schwach alkalisch, hauchförmige Trübung, spez. Gew. 1015, vereinzelt Pflasterepithelien, Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. T. 37,8. P. 44. A. 12. Acid. salicyl. 150,0 auf 4mal im Wasser suspendiert.

7. 5. 07. Harn strohgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1015, mäßig Pflasterepithelien, viel Nierenepithelien, oft in Stücken zusammenhängend, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 37,8. P. 44. A. 12. Acid. salicyl. 150,0 auf 4mal im Wasser suspendiert.

8. 5. 07—16. 5. 07. Harn strohgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1014—1022, wenig Pflasterepithelien, viel Nierenepithelien, Schollen, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 37,7. P. 40. A. 12. Tägl. Acid. salicyl. 150,0 auf 4mal im Futter.

17. 5. 07—26. 5. 07. Harn strohgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1025—1040, spärlich Pflasterepithelien, zahlreich Nierenepithelien, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 37,8. P. 40. A. 12. Acid. salicyl. 150,0 auf 4mal im Futter.

Fall 24. Brauner Wallach, ohne Abzeichen, 5 Jahre alt. Diagnose: Akuter Muskelrheumatismus und Darmkatarrh, T. 40,5. P. 68. A. 20. 6. 5. 07. Harn alkalisch, strohgelb, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1026, kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. Acid. salicyl. 100,0 auf 2mal in Pillen.

7. 5. 07. Harn verwaschen gelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1019, kohlens. Kalk, vereinzelt Pflasterepithelien, Schollen, Salizylreakt. pos. No. V. T. 39,4. P. 64. A. 20. Acid. salicyl. 100,0 auf 2mal in Pillen.

8. 5. 07. Harn verwaschen gelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1018, kohlens. und oxals. Kalk, vereinzelt Pflasterepithelien, wenig Leukozyten, spärlich Nierenepithelien, Schollen, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 39,6. P. 66. A. 22. Acid. salicyl. 100,0 auf 2mal in Pillen.

9. 5. 07. Harn verwachsen blaßgelb, neutral, spez. Gew. 1002, sehr viel Pflasterepithel, sehr viel Nierenepithel (Backzahnepithel), hauchförmige Trübung, kohlens. und oxals. Kalk, sehr viel Leukozyten, Salicylreakt. pos. No. VI. T. 39,4. P. 64. A. 20. Acid. salicyl. 100,0 auf 2mal in Pillen.

10. 5. 07. Harn blaßgelb, alkalisch, hauchförmige Trübung, spez. Gew. 1008, viel Pflasterepithel, sehr viel Nierenepithel (Backzahnepithel), kohlens. und oxals. Kalk, zahlreich Leukozyten, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 39,4. P. 56. A. 16. Acid. salicyl. 100,0 auf 2mal in Pillen.

11. 5. 07—17. 5. 07. Harn verwaschen blaßgelb (mißfärbig), alkalisch, viel Eiweiß, spez. Gew. 1005—1016, viel Pflasterepithel, sehr viel Nierenepithel, zahlreich hyaline Zylinder, zahlreich granulierte Exsudatzylinder, kohlens. Kalk, spärlich Leukozyten, Schollen, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 39,0—38,9 P. 54—44 A. 16—12. Acid. salicyl. 100,0 in Pillen auf 2mal.

18. 5. 07.—6. 6. 07. Harn braungelb, alkalisch, spez. Gew. 1030, Spuren von Eiweiß, Nierenepithel, Pflasterepithel, Exsudatzylinder, Schollen, kohlens. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 38,7—38,2. P. 44—42. A. 12. Acid. salicyl. 100,0 in Pillen auf 2mal tägl.

Oleum Gaultheriae.

Ein in Amerika weitverbreitetes Volksmittel ist das Oleum Gaultheriae — Gaultheriaöl sive Wintergrünöl, ein farbloses, gelbliches oder rötliches ätherisches Oel von starkem, eigentümlich aromatischem Geruch, und süßlichem, erwärmendem Geschmack. Namentlich in Nordamerika wird das Wintergrünöl (durch Dampfdestillation des Krautes und der Blüten von Gaultheria procumbens dargestellt) in großen Mengen in den Handel gebracht. Es besteht größtenteils aus Acidum methylo-salicylicum [Methylsalizylsäure sive Salizylsäure — methylaether $C_6H_4 \cdot (OCH_3) \cdot COOH$]. Das Mittel wird als weniger giftig, wie die Salizylsäure bezeichnet und beim Menschen zur inner-

Fall 25. **Zur Uebersicht von Urinuntersuchungen**

Rappwallach, ohne Abzeichen,

Tag und Diagnose	Urin vor der Salizyl verabreichung	Verabreichte Menge des Salizyl-präparates	Farbe	Eiweiß	Reaktion und spez. Gewicht	Platten-epithel	Nieren-epithel
22. 7. 07 akuter Muskelrheumatismus	Frei von Eiweiß u. patholog. Formbestandteil.	Ol. Gaultheriae 40,0 in Pille mit Farina secalina	bräunlich	ohne	alkalisch 1028	—	—
23. 7. 07	—	Ol. Gaultheriae 40,0 mit Gummi arab. u. Wasser als Emulsion	do.	ganz geringe Spuren	alkalisch 1030	—	—
24. 7. 07	—	do.	gelbbraun	geringe Spuren	alkalisch 1040	—	—
25. 7. 07	—	Ol. Gaultheriae 40,0 in Milch	kaffeebraun	viel (0,5 n. Esbach pro Mille)	alkalisch 1045	sehr viel desquamierte	viele (Nierenbecken)
26. 7. 07	—	Ol. Gaultheriae 50,0 in Milch	do.	viel (1,2 n. Esbach pro Mille)	schwach alkalisch 1048	massenhaft desquamierte	sehr viele
27. 7. 07	—	do.	do.	viel (1,5 n. Esbach pro Mille)	sauer 1050	viel	do.
28. 7. 07	—	do.	do.	viel (1,7 n. Esbach pro Mille)	sauer 1052	do.	do.
29. 7. 07	—	do.	do.	viel (2,0 n. Esbach pro Mille)	sauer 1054	do.	do.

lichen Darreichung bei Rheumatismus und verschiedenen Neuralgien empfohlen. In der Veterinärmedizin hat meines Wissens die Substanz noch keine Anwendung gefunden. In der Humanmedizin wurden bis zu 8 g pro die verabreicht. Bei meinen Versuchen konnte ich beobachten, daß sämtliche Versuchtiere der Aufnahme des Wintergrünöles wegen des starken aromatischen Geruches einen immer grösseren Widerstand entgegensetzten; es liess sicb aber konstatiren, dass es weniger schädlich ist (d. h. die schädigende Wirkung langsamer eintritt), als manches andere Salizylpräparat. Der ziemlich hohe Preis und der starke Geruch sind freilich Nachteile, welche einer ausgedehnten Verwendung keinesfalls das Wort reden.

bei Verabreichung von Salizylsäurepräparaten.

4 Jahre alt, 1,60 m hoch.

Salizyl-reaktion	Erythro-zyten	Leuko-zyten	Zylinder	Zylindroide	Salze (Kristalle)	Schollen	Bemerkungen
negativ	—	—	—	—	kohlens. Kalk	—	erhebliche Motilitäs-störungen
pos. No. III	—	—	—	ver-einzelt	do.	mäßig	do. Appetit-störung
pos. No. VI	—	—	—	do.	kohlens. und oxals. Kalk	do.	do.
do.	vereinzelt	mäßig	—	mäßig	kohlens. Kalk, Tripelphos-phatkristalle	viel	do.
do.	do.	viele	2—3 granu-lierte	ver-einzelt	do.	do.	Bewegung besser, Appe-tit schlecht
do.	viel	sehr viel	mehrere granulierte	—	—	do.	Bewegung fast ganz frei, Appetit schl.
do.	zahlreich	mäßig	viele granulierte	—	—	do.	Bewegungs-störungen nicht mehr zu sehen
do.	mäßig	viel	viele granulierte, mehrere Epi-thelzylinder	—	—	do.	do. Appetit schlecht

Fall 26. Kaninchen, grauschwarz, 1790 g schwer. 23. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, kohlens. Kalk, vereinzelt Tripelphosphatkristalle. Salizylreakt. negativ. Ol. Gaultheriae 1,79 in Milch, also pro Kilo 1,0.

24. 7. 07. Harn goldgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, kohlens. Kalk, Tripelphosphatkristalle. Salizylreakt. pos. No. 5. Appetitstörung, Ol. Gaultheriae 1,79 in Milch.

25. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, ziemlich Eiweiß, keine Kristalle, sehr viel Leukozyten, mäßig Pflasterepithelien, Salizylreakt. pos. No. VI. Appetitstörung, Ol. Gaultheriae 1,79 in Milch.

26. 7. 07. Harn blaßgelb, alkalisch, ziemlich Eiweiß, kohlens. Kalk, viel Leukozyten, Pflasterepithelien, vereinzelt Nierenepithelien, Erythrozyten. Salizylreakt. pos. No. VI. Futter wird ganz verweigert. Ol. Gautheriae 1,79 in Milch. Tod tritt über Nacht ein. Sektion: Blase stark gefüllt, Harn schwelgelb, neutral, kohlens. Kalk, viel Leukozyten, vereinzelt Pflasterepithelien, mäßig Nierenepithelien, Erythrozyten, mäßig granulierte Exsudatzylinder. Zystitis, starke Hyperämie der Nieren, Leber sehr blutreich, starke Gastro-Enteritis.

Fall 27. Kaninchen, grau, 1250 g schwer. 23. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, kohlens. Kalk, Kalkschläuche. Salizylreakt. negativ. Ol. Gaultheriae 3,75, also pro Kilo 3,0. Sofort starke Appetitstörung.

24. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, kohlens. Kalk, viele Pflasterepithelien, vereinzelt geschwänzte Epithelien und Nierenepithelien, viele Leukozyten und Erythrozyten. Salizylreakt. pos. No. VI. Ol. Gaultheriae 3,75 in Milch. Exit. letalis nach 4 Stunden. Sektion: Gastro-Enteritis, Nierenhyperämie, Zystitis.

Fall 28. Kaninchen, weiß, 1250 g schwer. 23. 7. 07. Harn goldgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, kohlens. Kalk. Salizylreakt. negativ. Ol. Gaultheriae 1,25 pur. Exit. letalis nach 8 Stunden (Krämpfe, Lähmung des Respirationszentrums). Sektion: Leichter Dünndarmkatarrh, starke Nierenhyperämie, leichte Zystitis.

Fall 29. Kuh, rotscheckig, mit weißem Kopf, aufgerichteten Hörnern, 5Jahre alt. 24. 7. 07. Harn goldgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, keine Kristalle, spez. Gew. 1025. Salizylreakt. negativ. Ol. Gaultheriae 50,0 in Milch.

25. 7. 07. Harn goldgelb, alkalisch, viel Eiweiß, spez. Gew. 1026, Tripelphosphatkristalle. Salizylreakt. pos. No. V. Ol. Gaultheriae 50,0 in Milch.

26. 7. 07. Harn goldgelb, alkalisch, viel Eiweiß, spez. Gew. 1026, viel Tripelphosphatkristalle, vereinzelt Nierenepithelien und Pflasterepithelien, einzelne Leukozyten. Salizylreakt. pos. No. VI. Ol. Gaultheriae 50,0 in Milch.

27. 7. 07. Harn braungelb, alkalisch, viel Eiweiß, spez. Gew. 1026, massenhaft Tripelphosphatkristalle, mehrere Pflasterepithelien, sehr schöne Nierenepithelien, granulierte Exsudatzylinder, viel Leukozyten, mäßig Erythrozyten. Salizylreakt. pos. No. VI. Entlassen.

Fall 30. Jagdhund, männlich, 1 Jahr alt, langhaarig, braunweiß. Diagnose: Rheumatismus. 24. 7. 07. Harn weingelb, alkalisch, ohne Eiweiß, kohlens. Kalk. Salizylreakt. negativ. Ol. Gaultherie 12,0 in Gummi arabic.-Emulsion. Nach Verabreichung Speichelfluß, Würgen, Erbrechen, nach 2 Stunden.

25. 7. 07. Harn weingelb, schwach alkalisch, Spuren von Eiweiß, wenig kohlens. Kalk, vereinzelt Tripelphosphatkristalle. Salizylreakt. pos. No. I. Ol. Gaultheriae 12,0 in Milch (Erbrechen nach $1^1/_2$ Stunden).

26. 7. 07. Harn sauer, ziemlich Eiweiß, amorphe Erdphosphate, mäßig Leukozyten. Salizylreakt. pos. No. I. Ol. Gaultheriae 12,0 in Capsulae gelatinosae (Erbrechen nach $^5/_4$ Stunden).

27. 7. 07. Harn sauer, ziemlich Eiweiß, mäßig Leukozyten, amorphe Erdphosphate, mäßig Pflasterepithelien, vereinzelt Nierenepithelien.

Fall 31. Bernhardiner, männlich, $^3/_4$ Jahre alt. Diagnose: Nervöse Form der Staupe. 24. 7. 07. Harn weingelb, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1032, sauer, ohne Kristalle. Salizylreakt. negativ. Ol. Gaultheriae 12,0 in Gummi arabic.-Emulsion. Salvation, Würgen, Erbrechen nach $1^1/_2$ Sunden. Appetitstörung.

25. 7. 07. Harn weingelb, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1032, sauer, ohne Kristalle. Salizylreakt. pos. No. I. Ol. Gaultheriae 12,0 in Milch. Erbrechen nach $^5/_4$ Stunden. Appetitlosigkeit.

26. 7. 07. Harn weingelb, sauer, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1036, ohne Kristalle, Schollen, Leukozyten, Pflasterepithelien. Salizylreakt. pos. No. III. Ol. Gaultheriae 12,0 in Capsulae gelatinosae. Erbrechen nach 1 Stunde, Appetitlosigkeit.

27. 7. 07. Harn weingelb, alkalisch, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1040, viel Schollen, viel Leukozyten, sehr viel Pflasterepithelien, zahlreich Nierenepithelien. Salizylreakt. pos. No. V. Entlassen.

Salizyltannin.

Von der chem. Fabrik von Bengen u. Co. Hannover wird in neuerer Zeit ein Darmdesinfiziens in den Handel gebracht, das Salizylsäüre, Gerbsäure und Eiweiß in sich vereinigt. Die guten Erfolge, die mit Tannalbin — eine Verbindung von Tannin und Eiweiss — erzielt wurden, veranlassten genannte Fabrik, ein Ersatzpräparat herzustellen, weil der Einführung von Tannalbin der hohe Preis entgegenstand. Dieses Mittel, dass den Namen Salizyltanninalbuminat trägt, stellt eine Tannin-Eiweißverbindung dar, bei der die beiden Substanzen so fest gebunden sind, daß im Magen kein Zerfall eintritt. Es machen sich auch nach meinen Beobachtungen keine Störungen der Magenfunktionen geltend; erst im Darm und unter allmählicher Abspaltung der Eiweiß-Komponenten tritt eine Zerlegung ein. Die Wirkung entfaltet sich demnach langsam, sodaß auch die hinteren Darmteile davon getroffen werden, was z. B. gegenüber der reinen Salizylsäure einen nicht zu unterschätzenden Vorteil darstellt. Die gleichzeitige Verbindung mit Salizylsäure ist ebenfalls als zweckmäßig zu bezeichnen, vorausgesetzt daß die auf Veranlassung von Gmeiner erfolgte Abänderung in der Zusammensetzung des Präparates (Salizylsäure 3 : Tannin 1) bestehen bleibt. Denn nur so kann die gewünschte Darmdesinfektion und Beseitigung der Gährungsprozesse sowie die Vernichtung der Fäulnis-Erreger bewirkt werden, ohne daß die Gerbsäure zu stark in den Vordergrund tritt.

Fall 32. **Zur Uebersicht von Urinuntersuchungen**

Rappstute, 6 Jahre alt, hinten

Tag und Diagnose	Urin vor der Salizyl-verabreichung	Verabreichte Menge des Salizyl-präparates	Farbe	Eiweiß	Reaktion und spez. Gewicht	Platten-epithel	Nieren-epithel
21. 4. 07 acuter Darm-katarrh	Frei von Eiweiß u. patholog. Formbe-standteil.	Salizyltannin-albuminat 20,0	rötlichgelb	ohne	alkalisch 1032	—	—
22. 4. 07	—	do.	rotgelb	Spuren	alkalisch 1022	—	—
23. 4. 07	—	do.	do.	viel	neutral 1020	mäßig	sehr viel
24. 4. 07	—	do.	verwaschen-gelb	do.	do.	zahlreich	do.
25. 4. 07	—	do.	gelb	ziemlich	do.	viel	do.

Salizyltanninalbuminat bewirkt zwar nach öfteren Gaben ebenfalls Reizung der Harnwege, aber da es vorwiegend sich um Erreichung eines styptischen Effektes handelt, und dieser nach der zweiten oder dritten Dosis meist schon erreicht ist, dürfte die Schädigung genannter Organe praktisch selten zu Stande kommen.

Fall 32. (S. oben.)

Fall 33. Dogge, männlich, gestigert, mit weißer Brust, 2 Jahre alt. Diagnose: Chronischer Darmkatarrh. (Kot wässerig dünn, penetrant riechend). 18. 7. 07. Harn gelb, neutral, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1024, keine Kristalle. Salizylreakt. negativ. Salicyltanninalbuminat 12,0 im Haferschleim.

19. 7. 07. Kot dünn, Appetit schlecht. Harn braungelb, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1028, Salizylreakt. pos. No. II. Salizyltanninalbuminat 12,0 in Milch.

20. 7. 07. Kot dünnbreiig, Appetit schlecht, Patient sehr apathisch. Harn schwarzbraun, sauer, viel Eiweiß. spez. Gew. 1036. Hämoglobinprobe pos., Gallenfarbstoffe, massenhaft Detritusmassen bzw. Exsudatpartikelchen (albuminoide Körperchen), 1—2 granulierte Exsudatcylinder, Pflasterepithelien. Salizylreakt. pos. No. II. Salizyltanninalbuminat 12,0 in Milch.

21. 7. 07. Status idem. Salizyltanninalbuminat 12,0 in Haferschleim. 22. 7. 07. Kot wurstförmig, Appetit mäßig. Harn rotgelb, sauer, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1042, Gallenfarbstoffe, Detritusmassen, Leukozyten, Pflasterepithel, Nierenepithelien, Salizylreakt. pos. No. V. Salicyltanninalbuminat 12,0 in Haferschleim.

bei Verabreichung von Salizylpräparaten.

beiderseits geballt, 1,66 m hoch.

Salizyl-reaktion	Erythro-zyten	Leuko-zyten	Zylinder	Zylindroide	Salze (Kristalle)	Schollen	Bemerkungen.
negativ	—	—	—	—	kohlens. und oxals. Kalk	—	Starker Durchfall, Kot übelriechend, Peristaltik stürmisch
do.	—	—	—	—	do.	—	do.
do.	—	vereinzelt	hyaline	vereinzelt	kohlens. Kalk	wenig	Kot dickbreiig, wenig übelriechend
schwach pos.	—	mäßig	do.	—	do.	do.	Kot geballt (locker)
pos. No. I	—	zahlreich	granulierte Exsudatzylinder	—	do.	zahlreich	Kot gut geballt

23. 7. 07. Kot wurstförmig, Appetit gut, Allgemeinbefinden gut. Harn rotgelb, sauer, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1042, Gallenfarbstoffe, Detritusmassen, vereinzelt Nierenepithelien, granulierte Exsudatzylinder. Entlassen.

Fall 34. Ochse, rotweiß, 2 Jahre alt, Siementaler Kreuzung. Diagnose: Gastro-Enteritis catarrhalis chronica. 17. 7. 07. Kot wässrig dünn, säuerlich riechend. Harn rötlichgelb, trübe alkalisch, hauchförmige Trübung, spez. Gew. 1022, kohlens. Kalk, vereinzelt desquamierte Pflasterepithelien, Salizylreakt. negativ. Salizyltanninalbuminat 50,0 auf 2mal in Kamillentee.

18. 7. 07. Kot dünnbreiig, fast wässrig, säuerlich. Harn rötlich gelb, trüb, alkalisch, spez. Gew. 1028, viel desquamierte Pflasterepithelien, zahlreich Nierenepithelien, mäßig granulierte Exsudatzylinder, Salizylreakt. pos. No. III. Salizyltanninalbuminat 50,0 in Kamillentee auf 2mal.

19. 7. 07. Kot immer noch dünn, säuerlich; Appetit besser. Harn braungelb, alkalisch, leicht getrübt, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1040, ziemlich Pflasterepithelien, mäßig Nierenepithelien. Salizylreakt. pos. No. V. Salizyltanninalbuminat 50,0 auf 2mal in Kamillentee.

20. 7. 07. Kot kuchenbildend, Appetit sehr gut. Harn rotgelb, neutral, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1022, vereinzelt Pflasterepithelien, mäßig Nierenepithelien, Salizylreakt. pos. No. VI. Entlassen.

Fall 35. Apfelschimmelstute, 6 Jahre alt, 1,68 m hoch. Diagnose: Gastro-Enteritis catarrhalis acuta. 15. 7. 07. Appetit sehr schlecht, Kot dünnflüssig, Patient schlapp. Harn schwefelgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1040, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. negativ. Salizyltanninalbuminat 25,0 im Futter.

16. 7. 07. Appetit besser, Kot dickbreiig, Patient munterer. Harn schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1030, kohlens. und oxals. Kalk, Zylindroide, Pflasterepithelien, Salizylreakt. pos. V. Salizyltanninalbuminat 25,0 in Pillen.

17. 7. 07. Kot gut geballt, Appetit gut. Harn schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1040, kohlens. und oxals. Kalk, Zylindroide, Pflasterepithel. Salizylreakt. pos. No. V. Geheilt entlassen.

Fall 36. Foxterrier, männlich, weiß, mit schwarzem Kopf, 2 Jahre alt. Diagnose: Gastro-Enteritis haemorrhagica. 5. 7. 07. Harn sauer, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1024, gelb, Salizylreakt. negativ. Salizyltanninalbuminat 4,0 im Futter.

6. 7. 07. Harn sauer, Spuren von Eiweiß, gelb, Tripelphosphatkristalle, Leukozyten, Salizylreakt. pos. No. I. Salizyltanninalbuminat 4,0 im Futter.

7. 7. 07. Harn, sauer, Spuren von Eiweiß, gelb, Tripelphosphatkristalle, Leukozyten, Nierenepithelien, Salizylreakt. pos. No. II. Geheilt.

Fall 37. Teckel, männnlich, rotbraun, 3—4 Jahre alt und Jagdhund, männlich, weißbraun, 2 Jahre alt. Diagnose: Gastro-Enteritis catarrhalis (Staupe). 11. 6. 07. Harn bernsteingelb, sauer, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1028, bezw. 1026, keine Kristalle, Salizylreakt. negativ. Salizyltanninalbuminat 2,0 im Futter.

12. 6. 07. Harn moselweingelb, sauer, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1028, Tripelphosphatkristalle, Salizylreakt. pos. No. I. Salizyltanninalbuminat 2,0 im Futter.

13. 6. 07. Harn rotgelb, bzw. grüngelb, sauer, hauchförmige Trübung, Tripelphosphatkristalle, wenig Pflasterepithel, vereinzelt Nierenepithelien. Salizylreakt. pos. No. V. Salizyltanninalbuminat 2,0 im Futter.

14. 6. 07. Harn braungelb, bzw. grüngelb, ziemlich Eiweiß, mäßig Pflasterepithel, viel Nierenepithelien, z. T. gelb tingiert, Schollen, Salizylreakt. pos. No. I. Entlassen.

Fall 38. Kuh, gelb, Lahnrasse, 7 Jahre alt. Diagnose· Enteritis catarrhalis. Kot übelriechend, dünn. 20. 6. 07. Harn weingelb, klar, alkalisch, spez. Gew. 1020, ohne Eiweiß, Salizylreakt. negativ. Salicyltanninalbuminat 10,0 im Getränk.

21. 6. 07. Durchfall ziemlich behoben. Harn weingelb, klar, alkalisch, spez. Gew. 1030, Spuren von Eiweiß, Salizylreakt. pos. No. I. Salizyltanninalbuminat 10,0 im Getränk.

22. 6. 07. Kot normal, Appetit gut. Harn weingelb, klar, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1040, kohlens. Kalk, Pflasterepithelien, vereinzelt Nierenepithelien. Salizylreakt. schwach pos. No. I. Entlassen.

Fall 39. Jagdhund, männlich, 6 Jahre alt, braun. Diagnose: Gastro-Enteritis haemorrhagica. (Kot dünn, blutig, übelriechend. 11. 6. 07. Harn grüngelb, klar, ohne Eiweiß, schwachsauer, Schollen, Salizylreakt. negativ. Salizyltanninalbuminat 2mal tgl. 3,0.

12. 6. 07. Kot dünn, übelriechend. Harn grünlich rheinweingelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, viel Schollen, viel Leukozyten, vereinzelt Pflasterepithelien, Salizylreakt. pos. No. I. Salizyltanninalbuminat 2mal tgl. 3,0.

13. 6. 07—16. 6. 07. Kot dickbreiig, übelriechend. Harn sauer, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1021, sehr viel Pflasterepithelien, in großen Massen Nierenepithelien, z. T. gelb pigmentiert, viel Schollen, Salizylreakt. pos. No. I. Salizyltanninalbuminat 2mal tgl. 3,0.

17. 6. 07—19. 6. 07. Kot wurstförmig. Harn sauer, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1028, viel Leukozyten, viel Nierenepithelien, gelb tingiert, Schollen, granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. I. Entlassen.

Fall 40. Kuh, rotbraun, 5 Jahre alt, Franke. Diagnose: Darmkatarrh. Kot dünnflüssig, bluturtermischt. übelriechend. 13. 6. 07. Harn moselweingelb, neutral, spez. Gew. 1002, ohne Eiweiß, Salizylreakt. negativ. Salizyltanninalbuminat 20,0.

14. 6. 07. Harn moselweingelb, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1008, Schollen, Salizylreakt. pos. No. I. Salizyltanninalbuminat 20,0.

15. 6. 07 und 16. 6. 07. Status idem. Salizyltanninalbuminat 20,0.

17. 6. 07. Kot normal. Appetit gut. Harn gelb, klar, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1012, viel Schollen, wenig Pflasterepithel, mäßig Nierenepithelien. Salizylreakt. pos. No. II. Entlassen.

Fall 41. Wallach, braun mit Blümchen, 10 Jahre alt, 1,66 m hoch. Stute braun, 5 Jahre alt, 1,70 m hoch. Diagnose: Gastro-Enteritis catarrhalis acuta. 16. 6. 07. Kot zerfallen, übelriechend, mit membranösen Netzen überzogen. Harn schwefelgelb, stark alkalisch, ohne Eiweiß, kohlens. Kalk, oxals. Kalk, spez. Gew. 1040, Salizylreakt. negativ. Salizyltanninalbuminat 30,0 im Futter.

17. 6. 07. Kot locker geballt, übelriechend, Schleimfetzen enthaltend. Harn honniggelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, kohlens. und oxals. Kalk, spez. Gew. 1038, viel Schollen, Salizylreakt. pos. No. III. Salizyltanninalbuminat 30,0 im Futter.

18. 6. 07. Status idem. Salizyltanninalbuminat 30,0 im Futter.

19. 6. 07. Appetit gut, Kot normal. Harn schwefelgelb, alkalisch, spez. Gew. 1040, ziemlich Eiweiß, mäßig Pflasterepithelien, vereinzelt Nierenepithelien, kohlens. und oxals. Kalk, viel Schollen, Salizylreakt. pos. No. V. Entlassen.

Fall 42. Rind, 1 Jahr alt, gelbweiß. Diagnose: Gastro-Enteritis catarrhalis chronica. 11. 6. 07. Kot dünn, übelriechend. Harn goldgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1012, mäßig kohlens. Kalk, vereinzelt Tripelphosphatkristalle. Salizylreakt. negativ. Salizyltanninalbuminat 10,0 im Getränk.

12. 6. 07. Tier apathisch, zittert, Kot übelriechend, dünn, Harn goldgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1024, kohlens. Kalk, Schollen, vereinzelt Pflasterepithelien, Salizylreakt. pos. No. I. Salizyltanninalbuminat 10,0 im Getränk.

13. 6. 07. Tier apathisch, Kot übelriechend, dünnbreiig. Harn moselweingelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1010, ziemlich Tripelphosphatkristalle, viele sehr schöne Erythrozyten, viel Pflasterepithel, vereinzelt Leukozyten, sehr viel Schollen, Salizylreakt. pos. No. V. Salizyltanninalbuminat 10,0 im Getränk.

14. 6. 07. Kot dünnbreiig, Tier aufmerksamer. Harn moselweingelb, klar. alkalisch, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1010, sehr viel Schollen, viel Pflasterepithelien, Leukozyten, Salizylreakt. pos. No. V. Salizyltanninalbuminat 10,0 im Getränk.

15. 6. 07. Status idem. Salizyltanninalbuminat 10,0 im Getränk.

16. 6. 07. Kot fladenbildend, geringelt. Harn weingelb, klar, alkalisch, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1020, sehr viel Schollen, Pflasterepithelien, vereinzelt Nierenepithelien, Leukozyten, Erythrozyten, Salizylreakt. pos. No. V. Salizyltanninalbuminat 10,0 im Getränk.

17. 6. 07. Status idem. Salizyltanninalbuminat 10,0 im Getränk.

18. 6. 07. Harn weingelb, neutral, viel Eiweiß, spez. Gew. 1020, Tripelphosphatkristalle, mäßig Nierenepithelien, mäßig Erythrozyten, Salizylreakt. pos. No. 6. Entlassen.

Salol.

Das Salol ist eine chemische Verbindung von Salizylsäure und Karbolsäure und wird durch Erhitzen molekularer Mengen salizylsauren Natrons und Phenols mit Phosphoroxychloryd dargestellt. Es wurde von Nenki 1886 entdeckt und von Sahli als Salizylpräparat, daß die unangenehmen Nebeneigenschaften der Salizylsäure nicht besitzt, in die Therapie eingeführt. Fröhner[1]) sagt: „Innerlich ist Salol ein Fiebermittel und Spezifikum gegen Muskel- und Gelenkrheumatismus, welches vor der Salizylsäure den Vorzug haben „soll", daß es keine üblen Nebenwirkungen besitzt, geschmacklos ist, den Magen nicht reizt und angeblich gegen Muskel- und Gelenkrheumatismus noch bessere Wirkungen besitzt, als die Salizylsäure". Jedoch erwähnt auch derselbe Autor, daß bei Menschen üble Nebenwirkungen — und zwar Salizyl- und Karbolvergiftungen beobachtet worden sind.

Salol passiert den Magen zum Teil unzersetzt und zerfällt im Darm im Kontakt mit dem Sekrete des Pankreas, in seine beiden Komponenten: Salizylsäure 60% und Phenol 40%. Diese entfalten im Darme die ihnen eingentümliche Wirkung und werden, nach der Resorption schließlich in Form der Phenylschwefelsäure, Salizylsäure und Salizylursäure ausgeschieden. Salol wirkt also im Körper als maskierte Salizylsäure. Nach Verabreichung von Salol wird der Harn steril und zeigt meist das Aussehen des Karbolharns (braungrün, schwarzgrün; Hydrochinon).

Die Zusammensetzung an und für sich verspricht zwar gute Erfolge, aber die Vergiftungserscheinungen, die von mir nachgewiesenen hochgradigen Reizungen der Harnwege bei allen Tiergattungen, und der hohe Preis (vom Salol kosten im Großdrogenhandel 10,0 g 12 Pfg. bezw. als Phenyl. salicylicum kostet 1 g 5 Pfg.) stehen einer ausgiebigen Verwendung entgegen.

Fall 43. Rind, gelbweiß, 3/4 Jahre alt, Simmentaler. Diagnose: Leichter Muskelrheumatismus. 23. 6. 07. Harn gelb, klar, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1020, kohlens. Kalk. Salizylreakt. negativ. Salol 2 mal 10,0 g.

24. 6. 07. Harn neutral, klar, weingelb, Spuren von Eiweiß, mäßig Erythrozyten, vereinzelt Leukozyten, mehrere Pflasterepithelien. Salizylreakt. pos. No. IV. Salol 2 mal 10,0 g.

25. 6. 07. Harn schwach sauer, weingelb, klar, spez. Gew. 1025, mehr Eiweiß, vereinzelt Erythrozyten, spärlich Leukozyten, mäßig Pflasterepithelien, einzelne Nierenepithelien. Salizylreakt. pos. No. V. Salol 2 mal 10,0 g.

26. 6. 07. Harn weingelb, neutral, klar, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1024, viel Tripelphosphatkristalle, mäßig Erythrozyten, vereinzelt Pflasterepithelien, viel Nierenepithelien, Schollen. Salizylreakt. pos. No. II. Salol 2 mal 10,0 g.

---

1) Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. 1906. S. 36.

27. 6. 07. Harn hellgelb, klar, schwach sauer, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1004, spärlich Erythrozyten, mäßig Nierenepithelien, keine Kristalle. Salizylreakt. pos. No. I. Salol 2 mal 10,0 g.

28. 6. 07. Harn hellgelb, sauer, klar, spez. Gew. 1004, mehr Eiweiß, mäßig Leukozyten, mäßig Nierenepithelien, vereinzelt geschwänzte Epithelien, einzelne Pflasterepithelien, Stücke von granulierten Exsudatzylindern, hyaline Zylinder. Salizylreakt. pos. No. I. Salol 2 mal 10,0 g.

29. 6. 07. Harn gelb, schwach sauer, klar, spez. Gew. 1010, Spuren von Eiweiß, Nierenepithelien, Schollen. Salizylreakt. pos. No. I. Salol 2 mal 10,0 g.

30. 6. 07. Status idem. Salol 2 mal 10,0 g.

1. 7. 07—6. 7. 07. Harn hellgelb, sauer, klar, spez. Gew. 1020, ziemlich Eiweiß, viel Leukozyten, viel Pflaster- und Nierenepithelien, viel granulierte Exsudatzylinder. Tägl. 2 mal 10,0 g Salol.

Fall 44 (s. folgende Seite).

Fall 45. Fuchswallach, mit Stern, 5 Jahre alt, hinten beiderseits gefesselt, 1,66 m hoch. Diagnose: Muskelrheumatismus. 25. 5. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1030, kohlens. und oxals. Kalk, Kalkschläuche. Salizylreakt. negativ. T. 39,9. P. 48. A. 16. Salol 2 mal 15,0 in Wasser.

26. 5. 07. Harn braungelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1042, sehr viel kohlens. Kalk, wenig oxals. Kalk. Salizylreakt. pos. No. V. T. 38,8. P. 48. A. 14. Salol 2 mal 15,0 als Pille.

27. 5. 07. Harn bräunlichgelb, alkalisch, geringe Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1030, mäßig kohlens. Kalk. Salizylreakt. pos. No. III. T. 37,8. P. 48. A. 14. Salol 2 mal 15,0 im Futter (wird gut genommen).

28. 5. 07. Harn bräunlichgelb, alkalisch, geringe Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1030, viel kohlens. Kalk. Salizylreakt. pos. No. VI. T. 37,8. P. 46. A. 12. Salol 2 mal 15,0 im Futter (wird gut genommen).

29. 5. 07. Harn gelbbraun, alkalisch, geringe Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1040, kohlens. Kalk, massenhaft Pflasterepithelien. Salizylreakt. pos. No. V. T. 37,6. P. 46. A. 12. Salol 2 mal 15,0 im Futter (wird gut genommen).

30. 5. 07. Harn gelbbraun, alkalisch, geringe Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1038, kohlens. Kalk, oxals. Kalk, zahlreich desquantierte Pflasterepithelien, vereinzelt Nierenepithelien (geschwänzte Epithelien), mehrere granulierte Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. T. 37,6. P. 42. A. 12. Geheilt entlassen.

Salipyrin.

Unter den neueren Salizylsäure-Medikamenten wird besonders in der internen Therapie das Salipyrin häufig erwähnt.

Salipyrin, auf Grund seiner chemischen Zusammensetzung im deutschen Arzneibuch als Pyrazolonum phenyldimethlicum salizylicum bezeichnet, bildet ein weisses, grob krystallinisches Pulver, von schwach süßem Geschmack. In Oesterreich führt es den Namen Antipyrinum salizylicum. Zieht man in Betracht, dass das Salipyrin sich aus zwei pharmakologisch bis ins kleinste erforschten chemischen Körpern zusammensetzt, nämlich aus Antipyrin und Salizylsäure, so liegt die

Fall 44. **Zur Uebersicht von Urinuntersuchungen**
Versuchrind, gelb-

Tag und Diagnose	Urin vor der Salizyl-verabreichung	Verabreichte Menge der Salizyl-präparate	Farbe	Eiweiß	Reaktion und spez. Gewicht	Platten-epithel	Nieren-epithel
24. 6. 07 (Aktinomykose)	Frei von Eiweiß u. patholog. Formbestandteil.	Salol 2 × 10,0	goldgelb	ohne	alkalisch 1040	—	—
25. 6. 07	—	do.	do.	Spuren	neutral 1042	vereinzelt	—
26. 6. 07	—	do.	do.	mehr	do.	zahlreich	mäßig
27. 6. 07	—	do.	gelb	ziemlich	neutral	viel	sehr viel
28. 6. 07	—	do.	braungrün	viel	alkalisch	do.	do.
29. 6. 07	—	do.	do.	do.	do.	do.	zahlreich
30. 6. 07	—	do.	do.	do.	do.	do.	sehr viel

Annahme nahe, daß man in Salipyrin die Wirkung seiner beiden Komponenten wiederfinden würde. Indessen geht aus der vorliegenden Literatur mit Sicherheit hervor, daß das Salipyrin als pharmakologisch wirkender Körper immerhin sich anders verhält, als eine einfache Addition seiner beiden Komponenten. Mit einem solchen chemischen Additionsprodukt, welches mir in grösserer Menge von der chemischen Fabrik J. D. Riedel, A.-G. Berlin N. 39. bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurde, habe ich die folgenden Versuche ausgeführt. Während nach der Verabreichung eines einfachen Gemisches von Antipyrin und Salizylsäure bei einzelnen Patienten schwere Kollapszustände auftraten, werden bisher von der synthetisch dargestellten Verbindung des Antipyrins und der Salizylsäure keine schädlichen Nebenwirkungen beobachtet, aber z. B. von Fürst[1]) auf vorzügliche spezifische Wirkungen des Salipyrins bei gewissen Erkrankungen (Influenza etc.) hingewiesen. Salipyrin wird in der Veterinärmedizin als Antiyretikum und Antirheumatikum angewandt, ferner dürfte es bei Neuralgien, Neuritiden und Myalgien von guter Wirkung sein. Störend steht allerdings einer ausgedehnten Anwendung der hohe Preis entgegen. Salipyrin kostet 1,0 g 10 Pfg., während unter dem Namen Pyrazolon. phenyldimethylicum salicylicum 1,0 g zu 5 Pfg. im Preise steht.

1) Wiener med. Presse. 1900. No. 11.

bei Verabreichung von Salizylsäurepräparaten.
weiß, 2 Jahre alt.

Salizyl-reaktion	Erythro-zyten	Leuko-zyten	Zylinder	Zylyndroide	Salze (Kristalle)	Schollen	Bemerkungen.
negativ	—	—	—	—	wenig kohlens. Kalk	—	—
pos. No. IV	—	vereinzelt	—	—	—	mäßig	—
pos. No. V	vereinzelt	zahlreich	—	ein-zelne	—	viel	—
pos. No. VI	mäßig	sehr viel	—	do.	Tripelphos-phatkristalle	do.	—
do,	vereinzelt	zahlrcich	einige granu-lierte Exsudat-zylinder	—	sehr viel Tripelphos-phatkristalle	do.	—
do.	viel	viel	mehrere granulierte Exsudat-zylinder	—	do.	sehr viel	—
do.	mäßig	do.	do.	—	do.	viel	—

Fall 46. (S. folgende S.)

Fall 47. Braune Stute, mit Blümchen, 5 Jahre alt. 1,66 m hoch. Diagnose: Muskelschwäche der Vorderextremitäten infolge Neuritis. 10. 7. 07. Harn gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1026, kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. Salipyrin (Riedel) 30,0 (im Futter).

11. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1028, kohlens. und viel oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. II. Salipyrin 30,0.

12. 7. 07—15. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1030, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. V. Polyurie, Lähmungssymptome unverändert. Salipyrin 30,0.

16. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1044, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. 5. Salipyrin 60,0 in Pillen. Rp. Salipyrini 60,0, Rad Althaeae pulv. 25,0. Aq. q. s. ad. Electuar. spiss. D .S. Auf 2mal zu geben.

17. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkaliseh, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1044, kohlens. und oxals. Kalk, Zylindroide. Salizylreakt. No. VI. Polyurie. Salipyrin 60,0 in Pillen.

18. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1042, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. Salipyrin 60,0 in Pillen. Motilitätsstörungen der Vordergliedmaßen im Schwinden begriffen.

19. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1043,

Fall 46. **Zur Uebersicht von Urinuntersuchungen**

Rappwallach, ohne Abzeichen,

Tag und Diagnose	Urin vor der Salizyl-verabreichung	Verabreichte Menge des Salizyl-präparates	Farbe	Eiweiß	Reaktion und spez. Gewicht	Platten-epithel	Nieren-epithel
10. 7. 07 gesund	Frei von Eiweiß u. patholog. Formbe-standteil.	Salipyrin (Riedel) 20,0	schwefelgelb	ohne	alkalisch 1034	—	—
11. 7. 07	—	do.	do.	do.	alkalisch 1032	—	—
12. 7. 07	—	do.	verwaschen braungelb	Spuren	alkalisch 1036	—	—
13. 7. 07	—	do.	verwaschen dunkelgelb	ohne	do.	—	—
14. 7. 07	—	do.	braungelb	geringe Spuren	alkalisch 1032	vereinzelt	—
15. 7. 07	—	do.	braun	Spuren	alkalisch 1034	do.	—
16. 7. 07	—	do.	braungelb	do.	alkalisch 1040	—	—

kohlens. Kalk, mäßig Leukozyten, spärlich Nierenepithelien, ein hyaliner, teilweise granulierter Exsudatzylinder. Salizylreakt. pos. No. VI. Salipyrin 60,0 in Pillen.

20. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1042, kohlens. Kalk, vereinzelt Leukozyten, spärlich Nierenepithelien, zwei granulierte Exsudatzylinder, Salizylreakt. pos. No. VI. Allgemeinbefinden ohne Störung; freie Bewegung der Füße.

Fall 48. Apfelschimmelstute, 4 Jahre alt, 1,66 m hoch. Diagnose: Pharynxangina. 12. 7. 07. Harn gelb, sauer, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1022, keine Kristalle, Salizylreakt. negativ. Salipyrin 40,0 in Kleienschlapp. T. 40,2. P. 60. A. 20.

13. 7. 07. Harn goldgelb, neutral, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1022, oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. I. Salipyrin 40,0 in Kleienschlapp. T. 39,4 P. 48. A. 20.

14. 7. 07. Tier munterer; Appetit besser. Harn gelbrot (Antipyrinharn) neutral, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1034, oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. I. T. 38,5. P. 40. A. 16. Salipyrin 40,0 in Kleienschlapp.

15. 7. 07. Tier munterer; Appetit gut. Harn goldgelb, alkalisch, ziemlich Eiweiß ($^1/_2$ pM. nach Esbach), spez. Gew. 1040, wenig kohlens. und oxals. Kalk, mäßig desquamierte Pflasterepithelien, Salizylreakt. pos. No. I. T. 39,4. P. 46. A. 12. Salipyrin 40,0 in Kleienschlapp.

16. 7. 07. Tier ist andauernd munter und zeigt guten Appetit. Harn honiggelb, schwach alkalisch, ziemlich Eiweiß ($^1/_2$ nach Esbach), kohlens. und oxals. Kalk, viel Leukozyten, vereinzelt Nierenepithelien, ein hyaliner Zylinder, Salizylreakt. pos. No. V. T. 39,0 P. 40. A. 12. Salipyrin 80,0 in Kleienschlapp.

bei Verabreichung von Salizylsäurepräparaten.

8 Jahre alt, 1,70 m hoch.

Salizyl-reaktion	Erythro-zyten	Leuko-zyten	Zylinder	Zylindroide	Salze (Kristalle)	Schollen	Bemerkungen
negativ	—	—	—	—	kohlens. und oxals. Kalk	—	—
pos. No. I	—	—	—	—	do.	—	—
do.	—	—	—	—	do.	—	—
pos. No. V	—	vereinzelt	—	—	do.	—	—
pos. No. IV	—	—	—	—	do.	—	—
pos. No. VI	—	vereinzelt	—	—	do.	vereinzelt	—
do.	—	—	—	—	do.	mäßig	—

17. 7. 07. Allgemeinbefinden ohne Störung, Futteraufnahme gut. Harn braungelb, alkalisch, ziemlich Eiweiß ($^1/_2$ nach Esbach), spez. Gew. 1040, vereinzelt Leukozyten, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 39,0. P. 40. A. 12. Salipyrin 100,0 in Kleienschlapp.

18. 7. 07. Futteraufnahme anhaltend gut. Harn honiggelb, alkalisch, ziemlich Eiweiß ($^1/_2$ nach Esbach), spez. Gew. 1042, kohlens. und oxals. Kalk, Kalkschläuche, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 38,7. P. 40. A. 12. Salipyrin 100,0 in Kleienschlapp.

19. 7. 07. Allgemeinbefinden gut. Harn honiggelb, alkalisch, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1042, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. T. 38,6. P. 40. A. 12. Salipyrin 100,0 in Kleienschlapp.

20. 7. 07. Appetit gut, Kot normal. Harn schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1042, kohls. und oxals. Kalk, mäßig Nierenepithelien, zahlreich granulierte Exudatzylinder z. T. gelb tingiert. Salizylreakt. pos. No. VI. T. 38,6. P. 40. A. 10. Salipyrin 100,0 in Kleienschlapp.

21. 7. 07. Futter wird gut genommen, Allgemeinbefinden gut, Kot gut ausgenutzt. Harn schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1042, kohlens. und oxals. Kalk, Nierenepithelien, Leukoxyten, granulierte, gelb tingierte Exsudatzylinder. T. 38,6. P. 42. A. 12.

Fall 49. Jagdhund, männlich, braun, langhaarig, 2 Jahre alt. Diagnose: Bronchitis acuta, Rheumatismus. 10. 7. 07. Harn sauer, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1020, Gallenfarbstoffe. Salizylreakt. negativ. Salipyrin 4,0 (im Futter).

11. 7. 07. Harn gelb, sauer, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1024, Gallenfarbstoffe. Salizylreakt. pos. No. I. Salipyrin 4,0.

12. 7. 07. Harn gelb, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1024, Tripelphosphatkristalle, Leukozyten, Gallenfarbstoffe. Salizylreakt. pos. No. I. Salipyrin 4,0.

13. 7. 07—17. 7. 07. Status idem. Salipyrin 8,0 tgl.

18. 7. 07. Harn rötlich (Antipyrinurin), sauer, ziemlich Eiweiß, Gallenfarbstoffe, spez. Gew. 1024, keine Kristalle, Leukozyten, Schollen, Salizylreakt. pos. No. II. Salipyrin 8,0.

19. 7. 07. Status idem. Allgemeinbefinden gut. Entlassen.

Fall 50. Rind, weiß, $1^1/_2$ Jahre alt. Diagnose: Muskelrheumatismus. 10. 7. 07. Harn gelb, klar, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1020, kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. Salipyrin 25,0 (im Getränk).

11. 7. 07. Harn gelb, sauer, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1020, kohlens. Kalk, mäßig Pflasterepithelien, vereinzelt polygonale, Nierenepithelien, Salizylreakt. pos. No. I. Salipyrin 25,0.

12. 7. 07. Harn wasserhell, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1002, spärlich Leukozyten, keine Epithelien, keine Kristalle, Polyurie. Salizylreakt. pos. No. I. Salipyrin 25,0.

13. 7. 07—14. 7. 07. Harn gelb, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1008, vereinzelt Leukozyten, zahlreich Tripelphosphatkristalle, mäßig Nierenepithelien, Polyurie. Salizylreakt. pos. No. I. Salipyrin 25,0 tgl.

15. 7. 07—18. 7. 07. Harn gelb, leicht getrübt, sauer, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1020, sehr viel Nierenepithelien, vereinzelt Erythrozyten, sehr viel Leukozyten, mehrere hyaline Zylinder, mehrere sehr schöne, gelb tingierte granulierte Exsudatzylinder, teilweise mit Epithelien besetzt, keine Kristalle, Salizylreakt. pos. No. V. Salipyrin 50,0 tgl.

Fall 51. Kaninchen, schwarz, 2250 g schwer. 15. 7. 07. Harn weingelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1024, kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. Salipyrin 3,375 (1,5 pro kg). Exitus letalis während der Nacht. Section: Leichte Gastro-Enteritis, Nierenhyperämie und Cystitis, starke Injektion der Blutgefäße des Bauchfelles und des Gekröses. Harn goldgelb, alkalisch. ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1020, kohlens. Kalk, Tripelphosphatkristalle, viel Nierenepithelien, Pflasterepithelien und Leukozyten. Salizylreakt. pos. No. VI.

Fall 52. Kaninchen, rotweiß, 2500 g schwer. 15. 7. 07. Harn schwach alkalisch, schwefelgelb, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1022, kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. Salipyrin 7,5 (pro kg 3,0). Exitus letalis nach 4 Stunden, ohne Krämpfe. Section: Totenstarre tritt sehr rasch ein. Leichte Entzündung der Magenschleimhaut und des Dünndarmes, leichte Cystitis. Blase stark gefüllt und ad maxcium ausgedehnt. Harn goldgelb, alkalisch, viel Eiweiß, spez. Gew. 1012, sehr viel Pflasterepithelien, massenhaft Nierenepithelien, viel Leukozyten, mäßig Tripelphosphatkristalle, Salizylreakt. pos. No. VI.

Fall 53. Bulldogge, männlich, 2 Jahre alt, gestiegert. Diagnose; Obstipatio, Rheumatismus. 10. 7. 07. Harn sauer, gelb, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1024, Salizylreakt. negativ. Salipyrin (Riedel) 5,0.

11. 7. 07. Harn gelb, sauer, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1038, Salizylreakt. negativ. Salipyrin 5,0.

12. 7. 07. Harn gelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1036, Salizylreakt. pos. No. I. Salipyrin 5,0.

13. 7. 06. Harn gelbrot (Antipyrinurin) alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1050, mäßig Leukozyten, Pflaster- und Nierenepithelien, Tripelphosphatkristalle, Salizylreakt. pos. No. I. Salipyrin 5,0.

14. 7. 07. Harn gelbrot, alkalisch, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1050, mäßig Leukozyten, vereinzelt Pflasterepithelien, viel Nierenepithelien, viel Tripelphosphatkristalle. Salizylreakt. pos. No. I.

Fall 54. Braune Stute, mit Stern, 4 Jahre alt, 1,66 m hoch. 10. 7. 07. Gesund. Harn bräunlich gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1038, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. negativ. Salipyrin 30,0.

11. 7. 07. Harn rötlich gelb, schwach sauer, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1040, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. IV. Salipyrin 30,0 (Riedel).

12. 7. 07. Harn schwefelgelb, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1038, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. IV. Salipyrin 30,0.

13. 7. 07. Harn schwefelgelb, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1046, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. IV. Salipyrin 30,0.

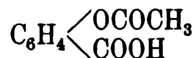
14. 7. 07 und 15. 7. 07. Harn schwefelgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1048, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. III. Salipyrin 30,0 tgl. Entlassen.

Von den hier erwähnten Salizylpräparaten zeigte somit die verhältnismässig geringste schädliche Wirkung das Salipyrin, da es in Harnwegen kaum Nebenwirkungen veranlasste.

Aspirin.

Unter den weiteren Salizylaten ist Aspirin zur Zeit gerade Modemittel geworden. Die guten Erfolge, welche dem Mittel in der Humanmedizin nachgerühmt werden, veranlaßten auch mich, Versuche damit anzustellen.

Als Aspirin wird die Azetylsalizylsäure bezeichnet, welcher folgende Formel zukommt:



$$C_6H_4\left\langle\begin{matrix}OCOCH_3\\COOH\end{matrix}\right.$$

Trotz der vielfachen Verwendung in der Humanmedizin ist von Vergiftungen kaum etwas bekannt geworden. Dieser Essigsäureester der Salizylsäure bildet weisse Krystallnädelchen vom Schmelzpunkte 135°, die sich in Wasser von 37° zu 1% lösen. Es wird durch Säuren nicht zersetzt, löst sich dagegen leicht in verdünnten Alkalien und zerfällt darin nach kurzer Zeit in seine beiden Komponenten. Der wichtigste Unterschied des Aspirins gegenüber der gewöhnlichen Salizylsäure liegt demnach darin, daß es den Magen fast nicht angreift, es mithin zu Mazerationsprozessen der Magenschleimhaut nicht

Fall 55. **Zur Uebersicht von Urinuntersuchungen**
Fuchsstute mit Stern

Tag und Diagnose	Urin vor der Salizyl-verabreichung	Verabreichte Menge der Salizyl-präparate	Farbe	Eiweiß	Reaktion und spez. Gewicht	Platten-epithel	Nieren-epithel
10. 7. 07 (Rheuma-tismus)	Frei von Eiweiß u. patholog. Formbe-standteil.	Aspirin 100,0 (auf 1 mal)	schwefelgelb	ohne	alkalisch 1030	—	—
11. 7. 07	—	do.	bräunlich	geringe Spuren	do.	?	—
12. 7. 07	—	do.	verwaschen gelb	do.	neutral 1030	—	vereinzelt
13. 7. 07	—	do.	do.	Spuren	schwach alkalisch 1042	—	do.
14. 7. 07	—	do.	honiggelb	do.	alkalisch 1042	—	do.
15. 7. 07	—	do.	do.	do.	do.	—	mäßig

kommt, es passiert den Magen nahezu unverändert, gelangt erst im alkalischen Darmsaft, im Blut und in den Lymphgefässen zur Spaltung. Die gute Wirkung des Aspirins beruht somit darin, daß es bei gleicher Heilkraft die unangenehmen Nebenwirkungen (Appetitstörungen, Intoxikationserscheinungen etc.) der meisten übrigen Salizylpräparaten nicht besitzt. Weiterhin geht die Ausscheidung durch den Harn sehr langsam vor sich und schliesslich wird die Herzarbeit durch Aspirin, wie die Arbeiten von Dreser[1]), Impens[2]) etc. beweisen, direkt gesteigert, während die meisten übrigen Salizylate die Arbeitsleistung des Herzens herabdrücken. Um einer vorzeitigen Zerlegung des Aspirins im Magen vorzubeugen, ist die gleichzeitige Ordination von Alkalien (Natr. bicarbonic. etc.) zu vermeiden, bei bestehender Anazidität des Magens wird es zweckmässig mit salzsäurehaltigem Wasser dargereicht. Die Umwandlung im Darmkanal erfolgt in Natr. salizyl., das als solches resorbiert, als Salizylsäure bezw. Salizylursäure ausgeschieden wird und im Harn mit Eisenchlorid nachzuweisen ist.

1) Pflügers Archiv. 1899. Bd. 76.
2) Journal med. de Bruxelles. 1900. No. 3.

bei Verabreichung von Salizylsäurepräparaten.
4 Jahre alt, 1,66 m hoch.

Salizyl-reaktion	Erythro-zyten	Leuko-zyten	Zylinder	Zylindroide	Salze (Kristalle)	Schollen	Bemerkungen.
negativ	—	—	—	—	kohlens. und oxals. Kalk	—	Erhebliche Motilitätsstörungen an den 4 Extremitäten. Sensibilität erhöht.
pos. No. VI	—	—	—	—	do.	—	do.
do.	—	vereinzelt	—	—	do.	—	Bewegung viel freier.
do.	—	do.	—	—	—	—	Freie Bewegung der Extremitäten.
do.	—	do.	—	—	kohlens. und oxals. Kalk, Kalkschläuche	—	Allgemeinbefinden ohne Störung. Motilität und Sensibilität normal.
do.	—	ziemlich	—	—	do.	—	Allgemeinbefinden gut. Entlassen.

Ich habe Aspirin wiederholt bei rheumatischen Leiden angewandt und konnte mich von seinen guten Eigenschaften überzeugen; von den Farbenfabriken vorm. Friedrich Beyer & Co., Elberfeld sind mir die gewünschten Quantitäten bereitwilligst zur Verfügung gestellt worden. Die schmerzlindernde Wirkung des Aspirins ist vorzüglich.

Fall 56. Kuh, rot, mit aufgerichteten Hörnern, 5 Jahre alt. Diagnose: Chron. Magen-Darmkatarrh, chron. Muskelrheumatismus. 29. 6. 07. Appetit sehr schlecht, öfter aufgetrieben, Durchfall, Motilitätsstörungen der Nachhand. Harn gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1036, keine Kristalle. Salizylreakt. negativ. Aspirin 50,0 im Getränk.

30. 6. 07. Krankheitsbild dasselbe. Harn gelb, alkalisch, geringe Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1030, keine Kristalle. Salizylreakt. pos. No. VI. Aspirin 50,0 in Wasser.

1. 7. 07. Patient munterer, Appetit besser, Bewegung freier. Harn gelb, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1030. Salizylreakt. pos. No. VI. Aspirin 50,0 in Wasser.

2. 7. 07. Motilitätsstörungen fast behoben, Appetit gut, Tympanitis selten, Kot dickbreiig. Harn gelb, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1032, vereinzelt

Leukozyten und Erythrozyten. Salizylreaktion pos. No. VI. Aspirin 50,0 in Wasser.

3. 7. 07. Status. idem. Aspirin 50,0 in Wasser.

4. 7. 07. Allgemeinbefinden gut, Appetit normal, Kot fladenbildend, freie Bewegung der Füße. Harn gelb, neutral, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1030, Leukozyten, desquamierte Pflasterepithelien. Salizylreakt. pos. No. VI. Aspirin 50,0 in Wasser.

5. 7. 07. Allgemeinbefinden ohne Störung. Harn gelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1032, Leukozyten, desquamierte Pflasterepithelien, vereinzelt Nierenepithelien. Salizylreakt. pos. No. VI.

Fall 57. Kaninchen, grau, 2120 g schwer und Kaninchen, blaugrau, 2000 g schwer. 12. 6. 07. Harn bräunlichgelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1020, kohlens. Kalk. Salizylreakt. negativ. Aspirin 0,5 g.

13. und 14. 6. 07. Tier traurig, appetitlos. Harn schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1028, viel kohlens. Kalk, Kalkschläuche, vereinzelt Leukozyten, Polyurie. Aspirin 0,5 g.

15.—18. 6. 07. Tier traurig, ohne Appetit. Harn bräunlichgelb, alkalisch, ziemlich viel Eiweiß, spez. Gew. 1026, Tripelphospatkristalle, viel Leukozyten, mäßig Pflaster- und Nierenepithelien, Polyurie. Salizylreakt. pos No. VI. Aspirin 0,5 g.

19. 6. 07. Im Allgemeinbefinden status idem. Harn blaßgelb, schwach alkalisch, Eiweißgehalt erhöht, viel Pflaster- und Nierenepithelien, Tripelphosphatkristalle. Salizylreakt. pos. No. VI. Im Harn sind noch nach 4 Tagen Eiweiß, Nieren- und Pflasterepithelien und Leukozyten nachzuweisen.

Fall 58. Kaninchen I, grau, 2120 g schwer und Kaninchen II, graublau, 2000 g schwer. 24. 6. 97. Harn bräunlich, alkalisch, ohne Eiweiß, wenig kohlens. Kalk. Salizylreakt. negativ. Aspirin 2,12 bezw. 2,00 (1,0 pro Kilo).

25. 6. 07. Allgemeinbefinden gut. Harn gelb, neutral, viel Eiweiß, wenig kohlens. Kalk, mäßig Leukozyten, mäßig Nieren- und Pflasterepithelien, vereinzelt Erythrozyten. Salizylreakt. pos. No. VI. Gegen Mittag Tiere traurig. Aspirin 2,12 bezw. 2,00 g.

Exitus letalis Kaninchens II. nach 5 Stunden, Atem- und Pulsfrequenz stark erhöht, eitrige Konjunktivitis, zeitweise Zuckungen, Tod unter leichten Krämpfen. Sektion: Nierenhyperämie und leichte Zystitis, übriger Befund negativ.

26. 6. 07—29. 6. 07. Allgemeinbefinden Kaninchens I. mittelmäßig, Appetit gering. Harn hellgelb, schwach alkalisch, Eiweißgehalt erhöht, sehr viel Leukozyten, massenhaft Nierenepithelien, keine Kristalle, mäßig Erythrocyten. Salizylreakt. pos. No. VI. Aspirin 2,12 g.

30. 6. 07. Tier trauert, frißt nichts, Puls und Atem sehr erhöht, Puls schließlich unfühlbar, eitrige Konjunktivitis, Schreckhaftigkeit, Zuckungen, Krämpfe, Tod nach 12 Stunden. Sektion: Gastritis, Nephritis und Cystitis haemorrhagica.

Fall 59. Kaninchen I. graubraun, 3000 g schwer; Kaninchen II. rotweiß, 2000 g schwer; Kaninchen III. weiß, 1750 g schwer. 24. 6. 07. Harn gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1028, kohlens. Kalk. Salizylreakt. negativ. Aspirin 6,0 (pro Kilo 2 g), bezw. 6,0 (pro Kilo 3 g) resp. 7,0 (pro Kilo 4 g).

25. 6. 07. Harn rotbraun, neutral, hoher Eiweißgehalt, sehr viel Leukozyten, zahlreich Erythrozyten, masseuhaft Pflasterepithelien in Platten zusammenhängend,

viel geschwänzte Epithelien (Nierenbecken), sehr viel Nierenepithelien, Salizylreakt. pos. No. III bzw. IV. Aspirin 6,0 bzw. 6,0 resp. 7,0. Tiere verweigerten das Futter, zeigten schleimig eitrigen Augenausfluß, Atmung und Puls beschleunigt, Tiere apathisch, Krämpfe, Tod. Exitus letalis nach 7 Stunden. Section: Gastro-Enteritis haemorrhagica, Nephritis, Cystitis haemorrhagica.

Fall 60. Dunkelfuchswallach, 7 Jahre alt, 1,74 m hoch. Diagnose: Chron. Muskelrheumatismus. Erhebliche Motilitätsstörungen nud erhöhte Sensibilität in der Vorhand, Appetit schlecht. 5. 7. 07. Harn alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1025, braungelb kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. Aspirin 100,0 in Pillen auf 3 mal.

6. 7. 07. Patient munterer. Harn neutral, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1032, kohlens. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. Aspirin 100,0 in Pillen auf 3 mal.

7. 7. 07. Allgemeinbefinden gebessert. Appetit gut. Harn gelbbraun, alkalisch, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1032, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. Asprin 100,0 in Pillen auf 3 mal.

8. 7. 07. Motilitätsstörung der Vordergliedmaßen im Schwinden begriffen, Schmerzhaftigkeit ganz gering, Appetit sehr gut. Harn gelbrot, alkalisch, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1034, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. Aspirin 100,0 in Pillen auf 3 mal.

9. 7. 07. Harn gelbrötlich, alkalisch, Spuren von Eiweiß, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. Aspirin 100,0 in Pillen auf 3 mal.

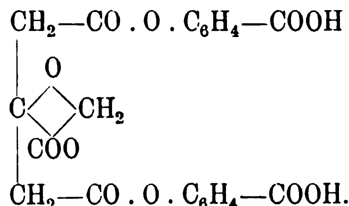
10. 7. 07. Bewegungsstörungen sind nicht mehr zu beobachten, Allgemeinbefinden gut. Harn verwaschen braun, alkalisch, Eiweißgehalt höher, kohlens. Kalk, einzelne desquamierte Pflasterepithelien, Salizylreakt. pos. No. VI. Aspirin 100,0 in Pillen auf 1 mal.

11. 7. 07. Status idem. Aspirin 100,0 in Pillen auf 1 mal.

12. 7. 07. Tier befindet sich wohl, zeigt sehr guten Appetit und vollkommen freie Bewegung der Vorderhand. Harn neutral, braunrot, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1036, kohlens. Kalk, ziemlich Pflasterepithelien, vereinzelt Nierenepithelien, vereinzelt Backzahnepithelien, die Epithelien zum Teil gelb tingirt, Salizylreakt. pos. No. VI. Aspirin 100,0 in Pillen auf 1 mal.

Novaspirin.

Novaspirin ist als eine milde Form des Aspirins aufzufassen. Wenn auch das Aspirin anfänglich als fast vollkommen bezeichnet wurde, so beobachtete man in der Humanmedizin bei empfindlichen Personen doch einige Nebenwirkungen, die nicht unterschätzt werden durften. Novaspirin ist eine Verbindung der Salizylsäure mit der Methylenzitronensäure; es ist die Disalizylsäure der Methylenzitronensäure und hat die Formel:



Es ist ein weisses geruchloses Pulver von schwach säuerlichem Geschmack; leicht löslich in Alkohol, schwer in Aether und Chloroform, in Wasser nahezu unlöslich. Die Vorteile nun, die uns Novaspirin bietet, sind die, daß dieser Methylenzitronensäureester der Salizylsäure milder und langsamer wirkt, aber dementsprechend auch vom Organismus mehr ausgenutzt werden kann. Den Magen passiert es unverändert. In alkalischen Flüssigkeiten, demnach auch im Darmsekret, wird es verseift und in seine Komponenten gespalten. Während nun bei dem Aspirin der Essigsäurekomponent einen Reizstoff für die Magenmukosa abgibt, so bleibt bei dem Novaspirin die Methylenzitronensäure als Fruchtsäure für die Verdauung außer Betracht. Was nun die Zerlegbarkeit und Ausscheidungsdauer betrifft, so lässt sich

Fall 61. **Zur Uebersicht von Urinuntersuchungen**

Fuchsstute mit Stern, Nasenstrich,

Tag und Diagnose	Urin vor der Salizyl-verabreichung	Verabreichte Menge der Salizyl-präparate	Farbe	Eiweiß	Reaktion und spez. Gewicht	Platten-epithel	Nieren-epithel
2. 7. 07 Acuter Muskel-rheumatis-mus.	Frei von Eiweiß u. patholog. Formbe-standtheil.	Novaspirin 100,0	verwaschen gelb	ohne	alkalisch 1032	—	—
3. 7. 07	—	do.	do.	do,	do.	—	—
4. 7. 07	—	do.	do.	geringe Spuren	alkalisch 1036	—	—
5. 7. 07	—	do.	braungelb	Spuren	alkalisch 1046	—	—
6. 7. 07	—	do.	honiggelb	ohne	schwach alkalisch 1040	—	—
7. 7. 07	—	do.	do.	geringe Spuren	do.	—	—
8. 0. 07	—	do.	gelbbraun	ohne	sauer	vereinzelt	—
9. 7. 07	—	do.	rötlichgelb	Spuren	alkalisch	—	—

in der Tat eine sehr langsame Spaltung und Eliminierung feststellen. Während Aspirin (kleine Dosen) bereits nach 25 Minuten im Harn nachzuweisen und in 20 Minuten ausgeschieden ist, läßt sich beim Novaspirin konstatieren, daß es langsam von den Körperorganen aufgenommen wird, was sich in einem verhältnismäßig späten Auftreten im Harn ($1^1/_2$ Stunden nach Einnehmen und ebenfalls noch nach 50 Stunden) kundgab. Hierdurch wird eine längere Salizylaufspeicherung im Körper verbürgt und dem Organismus die Möglichkeit einer stärkeren Ausnutzung der Salizylsäure geboten. Auch ich konnte äußerst günstige Resultate mit Novaspirin erzielen. Die hierzu nötigen Quantitäten stellten mir ebenfalls wieder die Farbenfabriken von Beyer & Co. in Elberfeld in liebenswürdiger Weise zur Verfügung.

bei Verabreichung von Salizylsäurepräparaten.

$3^1/_2$ Jahre alt, 1,66 m hoch, Belgier.

Salizylreaktion	Erythrozyten	Leukozyten	Zylinder	Zylindroide	Salze (Kristalle)	Schollen	Bemerkungen.
negativ	—	—	—	—	kohlens. Kalk	—	Parese der Nachhand, Schmerzhaftigkeit, Harnzwang, Appetit schlecht.
pos. No. VI	—	—	—	—	do.	—	Status idem. Appetit mäßig.
do.	—	—	—	—	do.	—	Motilitätsstörung im Schwinden begriffen, Appetit gut, kein Harnzwang mehr.
do.	—	—	—	—	do.	—	Bewegung viel freier, Appetit sehr gut.
do.	—	—	—	—	kohlens. und oxals. Kalk	—	Bewegung nicht mehr gestört. Allgemeinbefinden sehr gut.
do.	—	—	—	—	do.	—	Motilität vollkommen frei. Appetit sehr gut.
do.	—	—	—	—	do.	—	do.
do.	—	—	—	—	do.	—	do.

Fall 62. Hellbraune Stute, Blümchen, h. bds. gefesselt, 8 Jahre alt, 1,66 m hoch. Diagnose: Morbus maculosus. Starke Anschwellung der Augenlider, Lippen, Unterbrust, rechten Vorderbeines, der Hinterbeine, Schleimhäute mit Petechien besetzt; Appetitlosigkeit, Sägebockstellung. 27. 6. 07. Harn dunkelbraun, sauer, Eiweiß 1,0 pM. nach Esbach, Zylindroide, Blutfarbstoffe, keine Kristalle, Salizylreakt. negativ. Novaspirin 30,0 (im Futter, wird gut genommen).

28. 6. 07. Anschwellungen gehen auffallend schnell zurück, schmutzigbraunrote Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute, Appetit schlecht, Tier abgemagert, apathisch, Kot enthält Schleimfetzen und Blutstriemen. Harn rotgelb, neutral, spez. Gew. 1046, Eiweiß 1,0 pM. nach Esbach, Blutfarbstoff, Harn übelriechend, Leukozyten, albuminoide Körperchen, Salizylreakt. pos. No. III. Novaspirin 30,0 (im Futter).

29. 6. 07. Anschwellungen ganz gering, s. Schleimhäute schmutziggelbrot; Appetit schlecht, Kot besser. Harn gelbrot, neutral, weniger übelriechend, Eiweiß 1,0 pM. nach Esbach, wenig Blutfarbstoff, viel Leukozyten, mäßig albuminoide Körperchen, mäßig Nierenepithelien, Salizylreakt. pos. No. V. Novaspirin 30,0 (im Futter).

30. 6. 07. Schwellungszustände fast verschwunden, s. Schleimhäute schmutziggelbrot, Appetit besser, Kot normal. Harn sauer, honiggelb, Eiweiß 1,0 pM. nach Esbach, spez. Gew. 1020, viel Leukozyten, Cylindroide, albuminoide Körperchen, kohlens. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. Novaspirin 30,0 (im Futter).

1. 7. 07—3. 7. 07. Status idem. Novaspirin 50,0 (im Futter).

4. bzw. 5. 7. 07. Tier vollkommen gesund, Appetit gut. Harn schwefelgelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, kohlens. und oxals. Kalk, Kalkschläuche, Salizylreakt. pos. No. VI. Tier bleibt noch 14 Tage in Beobachtung, zeigt sich aber vollkommen gesund.

Fall 63. Brauner Wallach, mit Stern, h. bds. gefesselt, 8 Jahre alt, 1,66 m hoch. Diagnose: Morbus maculosus. 3. 7. 07. Massenhaft Petechien und streifenförmige Blutungen auf der Nasenschleimhaut, diffuse Anschwellung der Unterbrust und der Hinterextremitäten (walzenförmig), Appetit mittelmäßig, Gang schwerfällig, unbeholfen, Schmerzäußerung beim Abbeugen der Gelenke. Tier legt sich nicht. Harn honiggelb, stark alkalisch, spez. Gew. 1026, hauchförmige Trübung, Eiweiß, kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. Vereinzelt Pflaster- und Nierenepithelien, Leukozyten, Novaspirin 100,0 in Pillen auf 1 mal.

4. 7. 07. status idem. Novaspirin 100,0.

5. 7. 07. Schwellungen gehen schnell zurück, Petechien und Blutungen verblassen, Motilitätsstörung der Hintergliedmaßen im Schwinden begriffen. Appetit besser. Tier munter. Harn schwefelgelb, alkalisch, leicht hauchförmige Trübung, spez. Gew. 1027, kohlens. und oxals. Kalk, vereinzelt Pflaster- und Nierenepithelien, Leukozyten. Salizylreakt. pos. No. VI. Novaspirin 100,0.

6. 7. 07. Schwellungszustände sind kaum noch zu sehen, ebenso Petechien, Bewegung frei, Appetit gut. Harn schwefelgelb, stark alkalisch, hauchförmige Trübung (Eiweiß) spez. Gew. 1030, kohlens, und oxals. Kalk, vereinzelt Leukozyten. Salizylreakt. pos. No. VI. Novaspirin 100,0.

7. 7. 07. Status idem. Novaspirin 100,0.

8. 7. 07. Tier gesund; bleibt aber wegen einer durch eine scharfe Einreibung

artifiziell erzeugte Hautentzündung noch einige Zeit auf der Station. Harn alkalisch, schwefelgelb, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1034, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. Patient zeigt kein Razidiv mehr.

Fall 64. Mops, männlich, grau, 8 Jahre alt und Glatthaarpinscher, männlich, grau, 2 Jahre alt, ungefähr gleich groß. Diagnose: Gastro-Enteritis catarrhalis chronica. 25. 6. 07. Tier stark abgemagert, apathisch, Appetit schlecht, viel Durst, Kot dünn, übelriechend. Harn weingelb, sauer, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1024, Gallenfarbstoffe, Leukozyten, Spermatozoen, Salizylreakt. negativ. Novaspirin 0,5 im Futter.

26., 27. und 27. 6. 07. Tgl. Novaspirin 0,5 im Futter. 29. 6. 07. Tiere munter, zeigen guten Appetit, sind aber noch schwach, Kot dickbreiig. Harn weingelb, klar, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1020, keine Kristalle, Schollen, Salizylreakt. pos. No. III. Novaspirin 0,5 im Futter.

30. 6. 07. Harn weingelb, klar, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1020, keine Kristalle, Schollen, Salizylreakt. pos. No. II. Novaspirin 0,5 im Futter.

1.—5. 7. 07. Status idem. Tgl. 0,5 Novaspirin im Futter. Harn weingelb, klar, ohne Eiweiß, spez. Gew. ca. 1022, keine Kristalle, Salizylreakt. pos. No. III. Tiere gehen als geheilt ab.

Fall 65. Sommerrappstute mit Stern, 5 Jahre alt, 1,60 m hoch. Diagnose: Druse. Appetit schlecht. T. 39,5 P. 42. A. 12. 35. 6. 07. Harn neutral, gelb, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1034, kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. Novaspirin 20,0 als Pille.

26.—29. 6. 07. Tier lebhafter, Appetit gut. T. 39,0. P. 40. A. 12. Harn neutral, schwefelgelb, geringe Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1030, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. V. Novaspirin 20,0 in Pillen.

30. 6. 97. Allgemeinbefinden gut, Harn rötlich gelb, schwach alkalisch, ohne Eiweiß, kohlens. Kalk, vereinzelt desquamierte Pflasterepithelien, einzelne Leukozyten, Salizylreakt. pos. No. V. Novaspirin 20,0 im Futter.

1.—3. 7. 07. Tier munter, Appetit gut, Inzision wurde nicht gemacht. Harn verwaschen gelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1024, kohlens. Kalk, einzelne desquamierte Pflasterepithelien, Salizylreakt. pos. No. IV. Tgl. Novaspirin 20,0 im Futter. Geht am 3. 7. 07 als geheilt ab.

Fall 66. Rotschimmelwallache, 4 Jahre alt, 1,70 m hoch, Belgier. Diagnose: Pharynxangina (Fieber). 27. 6. 07. Harn bräunlich, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1030, kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. Novaspirin 50,0 im Futter.

28.—30. 6. 07. Harn bräunlich gelb, alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1030, kohlens. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. Novaspirin 50,0 im Futter (wird gut genommen).

1. 7. 07. Zustand wesentlich gebessert, kein Fieber. Harn alkalisch, Spuren von Eiweiß, bräunlich, spez. Gew. 1030, kohlens. Kalk, Salizylreakt. pos. No. V. Novaspirin 50,0 im Futter.

2.—4. 7. 08. Status idem. Novaspirin 50,0 im Futter.

5. 7. 07. Harn braun, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1050, kohlens. und oxals. Kalk, 1 Pflasterepithel, Salizylreakt. pos. No. VI. Allgemeinbefinden gut. Beide Patienten gehen als geheilt ab.

Fall 67. Brauner Wallach, 4 Jahre alt, 4mal gestiefelt, 1,66 m hoch. Diagnose: Druse mit Darmkatarrh. (Abscess schon 2 Tage geöffnet). 26. 6. 07. Harn braungelb, stark alkalisch, Spuren von Eiweiß, spez. Gew. 1030, kohlens. Kalk, Salizylreakt. negativ. Tier sehr apathisch, Appetit gering. T. 40,5. P. 60. A. 16. Novaspirin 30,0 im Futter.

27. 6. 07. Tier munterer. T. 39,4. P. 44. A. 16. Harn bräunlichgelb, Spuren von Eiweiß, neutral, spez. Gew. 1032, kohlens. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. Novaspirin 30,0 im Futter.

28. 6. 07. Status idem. T. 39,0. P. 44. A. 16. Harn schwefelgelb, stark alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1030, kohlens. Kalk, vereinzelt Leukozyten, Salizylreakt. pos. No. VI. Novaspirin 30,0 im Futter.

29. und 30. 6. 07. Status idem. T. 38,3. P. 40. A. 12. Novaspirin 30,0 im Futter. Harn honiggelb, alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1034, kohlens. und oxals. Kalk, Salizylreakt. pos. No. VI. Novaspirin 30,0 im Futter (wird stets gut genommen).

1.—3. 7. 07. Tier ist als geheilt zu betrachten, zeigt sehr guten Appetit; wird entlassen.

Fall 68. Fuchsstute, mit Stern, h. bds. gefesselt, 11 Jahre alt, 1,70 m hoch. Diagnose: Chronischer Muskelrheumatismus. 29. 6. 07. Es handelt sich hier um ein abgetriebenes Pferd, das, bevor es mittels Transportwagen in die Klinik kam, wegen Influenza erfolglos behandelt wurde. Patient liegt, Appetit schlecht, starke Decubitusstellen, fieberfrei, schmutzig verfärbte Schleimhäute, Schwellung der Extremitäten, Kot zerfallen. Harn blutigrot, neutral, ziemlich Eiweiß, spez. Gew. 1020, Schönlein-Almensche Probe auf gelöstem Blutfarbstoff in wenigen Sekunden positiv, spärlich Leukozyten und Erythrozyten, Zylindroide, Salizylreakt. negativ. Novaspirin 100,0 in Pillen auf 1mal.

30. 6. 07. Statut idem. Novaspirin 100,0 auf 1mal.

1.—3. 6. 07. Zustand bessert sich auffallend schnell, Tier erhebt sich schon am 2. Tage, Appetit mittelmäßig, fieberfrei, Kot geballt. Harn verwaschen gelb, ziemlich Eiweiß, schwach alkalisch, spez. Gew. 1024, Hämoglobinprobe schwach, pos. mäßig Leukozyten und Erythrozyten, vereinzelt Nierenepithelien, Salizylreakt. pos. No. VI. Novaspirin 100,0 in Pillen auf 1mal.

4.—7. 6. 07. Zustand wesentlich besser, Appetit gut, Verdauung normal. Harn schwach alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1030, kohlens. und oxals. Kalk, ziemlich Leukozyten, vereinzelt desquamierte Epithelien. Hämoglobinprobe negativ, Salizylreakt. pos. No. VI. Novaspirin 100,0 in Pillen.

8.—10. 6. 06. Tier äußerst munter, wird schon ungebärdig, zeigt guten Appetit und erholt sich schnell; entlassen. Harn rötlich gelb, schwach alkalisch, ohne Eiweiß, spez. Gew. 1028, kohlens. und oxals. Kalk, vereinzelt Leukozyten und Epithelien. Salizylreakt. pos. No. VI. Novaspirin 100,0 in Pillen. Die Ordination für letzteres lautet: Rp. Novaspirini 100,0. Gumi arabici 40,0. Aq. 40,0. M. f. ad. Pil. No. III. D. S. innerhalb von 3 Tagen f. 1 Pferd.

Resultate.

Die vorstehenden Untersuchungen mit Acidum salicylicum, Natr. salicylicum, Oleum Gaultheriae, Salicyltannin albu-

minat, Salol, Salipyrin, Aspirin und Novaspirin führen uns deutlich die Unterschiede der einzelnen Salizylderivate vor Augen.

Einen Maßstab zum Erkennen kleinster Mengen von Salizylsäure hat man in der von mir erprobten Untersuchung des Harnes mit Eisenchlorid. Mittels dieser Eisenchloridprobe können noch Mengen von 0,005% Salizyl im Harn nachgewiesen werden. Allerdings gelingt es manchmal auch nicht, einen höheren Prozentgehalt zu eruieren. Meist schon nach 10 Minuten ist das Salizyl in dem mit dem Katheter gewonnenen Harn zu finden, nach 24 Stunden ist jedoch die Salizylausscheidung meist beendet.

Zunächst kommt die desinfizierende Wirkung der Salizylsäure bei solchen pathologischen Prozessen, welche auf Gährungs- und Fäulnisvorgängen im Darmkanal beruhen, klinisch deutlich zur Geltung, und es erfahren damit die Befunde von Feser und Friedberger eine vollkommene Bestätigung; auch die neueren Salizyl-Verbindungen wie Salizyltannin albuminat, Salol, Salipyrin, Aspirin und Novaspirin teilen diese Eigenschaft.

Speziell in dem Salizyltannin albuminat besitzen wir eine Substanz, die bei schwächenden, mit starken Durchfällen einhergehenden Enteriten des Hundes, Pferdes und Rindes ausgezeichnete styptische Resultate verbürgt und somit für die Praxis nachdrücklichst empfohlen werden kann.

Was die Toxicität der einzelnen Substanzen anlangt, so entfaltet das Novaspirin die geringsten Schädigungen, während bei der Darreichung des Aspirins die durch dasselbe bedingten Reizzustände der ausscheidenden Harnwege verschwindend gering waren. Sodann erwies sich von verhältnismäßig geringem schädlichen Einfluß auf die Harnwege das Salipyrin, obwohl ich in mehreren Fällen weit über die medizinalen Dosen hinausging. Mehr schon greift das Gaultheriaöl die hetreffenden Organe an. Nächstdem bewegen sich in aufsteigender Reihenfolge das Salizyltannin albuminat, das Salol, das Natrium salicylicum und schliesslich die Salizylsäure selbst.

Wie aus den Aufzeichnungen der einzelnen Fälle ersichtlich ist, habe ich die Salizylsäure und ihr Natriumsalz nur in medizinalen Dosen verabreicht. Bei Verwendung der übrigen Derivate sind gewöhnlich geringere Quantitäten, als bei den eben genannten Mitteln, entsprechend ihrer Zusammensetzung und Wirkung verordnet worden und nur um Vergleiche zwischen den einzelnen Präparaten anstellen zu können, ist hier und da über die gewöhnlichen Dosen hinausgegangen worden.

Zu therapeutischen Zwecken genügt es vollkommen vom Salizyltannin albuminat für grosse Haustiere bis 30 g, für kleine von 0,5 g bis zu 3 g zu geben. Salol wurde in Dosen von 10—30 g bezw. 0,5—3 g verabreicht.

Salipyrin wurde in den üblichen medizinalen Dosen von 15 bis 25 g bezw. 1—5 g gegeben, jedoch sowohl bei diesen als auch bei

ungewöhnlich hohen Gaben (100,0 g) war der antipyretische Effekt gleich null.

Von den beiden letzten Mitteln Aspirin und Novaspirin genügen Gaben von 25,0 bezw. 0,5—3 g vollkommen, um bei den betreffenden Tieren prompte und dauernde Erfolge erzielen zu können, ohne daß irgend eine Schädigung eintritt.

Die bei Verabreichung der Salizylsäure und ihrer einzelnen Derivate auftretenden Reizzustände der ausscheidenden Harnwege, speziell der Nieren, zeitigen als erstes Zeichen ein fast regelmäßiges Umspringen der Reaktion des Harns, das meist schon nach der ersten Gabe der Mittel zu beobachten ist. Dieser Reaktionswechsel ist auch bei längerer Darreichung des Präparates immer wieder zu bemerken. Weiterhin dokumentierten sie sich schädigend in dem Auftreten von Eiweiß, Exsudatzylindern, Leukozyten, Erythrozyten, Nierenepithelien usw. im Harn. Diese Läsionen setzen je nach der gegebenen Menge innerhalb 24—36 Stunden mit mehr oder weniger hochgradiger Albuminurie ein, bleiben meist so lange bestehen, als die betreffenden Mittel gegeben werden, um je nach dem Grade erst im Verlaufe von mehren Tagen abzuklingen. Mit steigender Salizyldosis tritt ein Steigen der Albuminurie und überhaupt ein Stärkerwerden der Salizylnephritis ein. Bei kleinen Gaben ist eine vorübergehende Gewöhnung des Organismus zu beobachten, jedoch bleiben auch hierbei die Harnwege äußerst empfindlich und reagieren bei der geringsten äußeren und inneren Veranlassung in erhöhtem Maße. Die einzelnen Grade der Salizylreaktionen mit Eisenchlorid entsprechen den verabreichten, mehr oder weniger hohen Gaben der betreffenden Mittel.

Gedachte Nebenwirkungen, welche jedoch nur der feineren klinischen Untersuchung sich offenbaren, können dann als belanglos, weil rasch vorübergehend, angesehen werden, wenn die medizinalen Dosen keine Ueberschreitung erfahren, und der Gebrauch der Arzneikörper sich auf einige Tage beschränkt.

Die praktische Anwendung der Salizylsäure und ihrer Derivate wird jedoch des Winkes nicht entraten können, die länger anhaltende Dosierung zu meiden. In dem chronischen Gebrauch liegt ihre Gefahr.

Zum Schluße meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Gmeiner für die Anregung und Unterstützung bei vorliegender Arbeit, ebenso Herrn Prof. Dr. Geppert für die liebenswürdige Weise, mit der er mir stets mit Rat und Tat zur Seite stand, meinen herzlichsten und ergebensten Dank auszusprechen.

Referate und Kritiken.

Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. Von Dr. **R. Bonnet,** o. ö. Prof. an der Universität Bonn. Berlin, Paul Parey. 1907. Preis 13 M.

Mit Freuden dürfen wir Tierärzte es begrüßen, daß einer der hervorragendsten Embryologen der Jetztzeit unserem Wissensgebiete noch nicht fremd geworden ist, trotzdem er längst nicht mehr an einer tierärztlichen Lehranstalt wirkt. Bonnets Lehrbuch ist allerdings in erster Linie für den Studierenden der Medizin bestimmt, doch sagt der Verfasser selbst, „die Berücksichtigung der Haustiere macht das Buch vielleicht auch für Studierende der Tierheilkunde brauchbar". In gewissem Sinne bildet es die freilich gänzlich umgearbeitete zweite Auflage des Grundrisses der Entwickelungsgeschichte der Haussäugetiere (1891).

Gegenüber diesem bedeutet das vorliegende Werk einen gewaltigen Fortschritt nicht nur durch die Aufnahme der seither erfolgten Vermehrung an Befunden und der Aenderung vieler Anschauungen auf embryologischem Gebiete, sondern auch in der Art der Darstellung.

An eine kurze, aber durchaus genügende Besprechung des Baues und der Bildung der Geschlechtszellen, sowie der Eireife und Befruchtung schließt sich die Behandlung der Furchung und Gastrulation an. Diese muß als ein Meisterstück der Vereinigung von deskriptiver und vergleichender Darstellung bezeichnet werden und hebt sich sehr vorteilhaft von dem gleichen Abschnitte in der früheren Auflage dadurch ab, daß sie viel mehr auf breite, vergleichende Grundlage gestellt ist. Der bei den höheren Wirbeltieren so sehr verschleierte Vorgang der Gastrulation mit der anschließenden Chorda- und Mesodermbildung wird nur verständlich, wenn man auf die niederen Vertebraten zurückgreift. Bonnet tut das in der Weise, daß er zuerst die Gastrulation, die Keimblattbildung, sowie die Entstehung von Chorda und Mesoblast beim Amphioxus darstellt und hieran die entsprechenden Vorgänge bei den Amphibien und Amnioten anschließt. (Die Fische blieben wohl aus bestimmten Gründen außerhalb des Rahmens der Besprechung.) Bonnet hat den schwierigen Stoff so ausgewählt und geordnet, daß er auch morphologisch weniger begabten Jüngern der Wissenschaft zum Verständnis kommen muß. Auch der nun folgende Abschnitt über die Entwickelung der wichtigsten Primitivorgane und der Leibesform ist knapp und klar gehalten.

Ueber die Eihüllen und Embryonalanhänge stehen dem Verfasser so viel eigene Erfahrungen, namentlich in bezug auf die Haussänger zu Gebote, daß man mit Vertrauen seinen inhaltsreichen Ausführungen folgt. Auch die menschlichen Eihüllen sind mit Sorgfalt behandelt. Nicht weniger mustergiltig sind die gegenüber der ersten Auflage ebenfalls erweiterten Abschnitte über die Organentwicke-

lung, bei welchen allerdings für den Tierarzt da und dort eine noch eingehendere Berücksichtigung der Verhältnisse bei den Haustieren erwünscht wäre.

Trotz der Vermehrung des Textes sind dem Werke die Vorzüge der früheren Auflage, Gründlichkeit neben Klarheit und Knappheit erhalten geblieben. Wie dort, so sind auch hier den Mißbildungen einige kurze, treffende Worte gewidmet.

Die zahlreichen Abbildungen sind mit großem Geschick ausgewählt und nicht nur sehr sorgfältig, schön und klar gezeichnet, sondern auch vortrefflich wiedergegeben, so daß man seine Freude daran hat. Das Ganze trägt den Stempel durchweg gediegener und auf vielfacher Erfahrung gestützter Arbeit. Wir wünschen daher dem Werke recht viele Freunde auch in tierärztlichen Kreisen.

Martin.

Die tierischen Parasiten des Menschen. Von **M. Braun.** Ein Handbuch für Studierende und Aerzte. 4. Aufl. Würzburg 1908. A. Stubers Verlag. Mit einem klinisch-therapeutischen Anhang von Prof. Dr. Otto Seifert in Würzburg.

Vor 5 Jahren war die dritte Auflage des Braun'schen Handbuches erschienen, jetzt liegt uns die vierte vermehrte und verbesserte zur Besprechung vor. Daß die neue Ausgabe eine sehr vermehrte ist, ergibt sich schon daraus, daß allein der zoologische Teil des Handbuches 475 Seiten besitzt gegen 360 der dritten Auflage. Daß diese Vermehrung zugleich eine Verbesserung ist, dafür bürgt die berechtigte wissenschaftliche Autorität des Verfassers auf dem hier behandelten Forschungsgebiete.

Ein Referent ist einem solchen Werke gegenüber immer in einiger Verlegenheit. Will er dessen Verdienste ausführlich würdigen, so überschreitet er mit Notwendigkeit den ihm in der Zeitschrift, welche das betreffende Werk ankündigt, zustehenden Platz. Beschränkt sich der Referent dagegen auf das Hervorheben einiger weniger ihm besonders auffälliger Veränderungen und Verbesserungen, so kommt er gar leicht in den Verdacht — oft nicht mit Unrecht —, daß er eben nur die angeführten Stichproben gelesen, über das Gesamtwerk dagegen gewissermaßen juristisch, d. h. ohne Ansehen der Sache, urteilt. Nun habe ich aber das treffliche Handbuch durchstudiert, möchte ihm gern ausführlich gerecht werden und kann es doch nicht mit Rücksicht auf den mir zur Verfügung stehenden Platz, mit Rücksicht auch auf die anderweitigen Interessen dieser Zeitschrift. So will ich denn mein generelles Urteil dahin abgeben: ein ganz vortreffliches Buch in jeder Beziehung. Darstellung, Abbildungen, Literaturverzeichniß usw. usw., alles zeigt, daß wir es hier mit einem, um ein modernes Schlagwort zu wählen, „erstklassigen“ wissenschaftlichen Erzeugnis zu tun haben.

Der beigefügte klinisch-therapeutische Teil, kurz und bündig gehalten, wird dem Praktiker das Buch sicher noch wertvoller machen. Rawitz (Berlin).

Die Ophthalmo- und Kutan-Diagnose der Tuberkulose. Von **Wolff-Eisner.** Würzburg, A. Stubers Verlag.

Noch nicht ein Jahr ist verflossen, seit v. Pirquet sein auf dem Prinzip der Allergie beruhendes Verfahren der Kutananwendung des Tuberkulins zur Frühdiagnose der Tuberkulose bei Kindern veröffentlichte und Wolff-Eisner zu gleicher Zeit die konjunktivierte Applikation befürwortete, und schon sehen

wir die fleißige Arbeit der Mediziner aller Länder am Ausbau dieser Methoden, wenn wir die sorgfältige und umfassende Literaturangabe betrachten, die vom Verf. berücksichtigt ist.

Nach einer kurzen Uebersicht der bisherigen serologischen Methoden zur Diagnosestellung bei der Tuberkulose schildert Verf. die v. Pirquet'sche Kutan- und die von ihm inaugurierte Ophthalmoreaktion, um dann in übersichtlicher Zusammenstellung die von den anderen Autoren erbrachten Resultate zu besprechen. In dem sich anschließenden speziellen Teil bespricht Verf. die Anwendung dieser Methoden in den einzelnen Disziplinen der Medizin, bei welchen auch die Tierheilkunde eine genügende Würdigung gefunden hat. Es folgt dann der theoretische Teil der Besprechung, in dem bei Betrachtung der Reaktionsresultate dieser Methoden bei anderen Krankheiten auch des voraussichtlich guten Erfolges bei der Rotzkrankheit der Pferde Erwähnung geschieht. Zum Schluß erfolgt ein kurzer Ueberblick sämtlicher klinischen, frühdiagnostischen Methoden bei der Tuberkulose.

Die fleißige Arbeit dieses Forschers läßt es verstehen, wenn diese beiden neuen serologischen Diagnostika in der Zukunft der Medizin einen nicht unwesentlichen Platz auf dem Gebiete der Sicherstellung der Diagnose verborgener infektiöser Krankheiten behaupten werden. Dietrich.

Tierzucht und Tierkrankheiten in Deutsch-Südwestafrika. Von **W. Rickmann.** Verlag von Richard Schoetz, Berlin. Preis geb. 9,00 M. 364 S.

Verf. hat während 12 Jahren meist an leitender Stelle des Veterinärwesens in Südwestafrika gestanden und den ganzen Werdegang dieser Kolonie mit durchlebt. Auf Grund der hierbei gesammelten, den örtlichen Verhältnissen Rechnung tragenden Erfahrungen hat er das Buch geschrieben und will damit in erster Linie dem auf sich allein angewiesenen Farmer eine Anleitung geben, die unter Voraussetzung allgemeiner landwirtschaftlicher Kenntnisse auf die Eigenartigkeit der afrikanischer Verhältnisse zugeschnitten ist. Erst in zweiter Linie soll das Buch den Behörden und Tierärzten als Ratgeber dienen. Dadurch erklärt sich die vom Hergebrachten abweichende Einteilung und Behandlung des Stoffes.

Der erste Teil berücksichtigt die bei Einrichtung einer Farm zu beachtenden Grundsätze und dann die Zucht der Haustiere, die in einem allgemeinen und speziellen Abschnitt behandelt wird. — Der zweite Teil umfaßt die Tierseuchen und Krankheiten der Haustiere: Einhufer, Rinder, Kleinvieh, Hunde und Geflügel. In einer allgemeinen Einleitung dazu wird der bisherigen Organisation des Veterinärwesens Erwähnung getan und gleichzeitig benutzt Verf. die Gelegenheit, hier seine diesbezüglichen Wünsche für eine Neugestaltung dieses Zweiges der Verwaltung niederzulegen.

Das Buch soll den Farmer dahin bringen, daß er entsprechend den kolonialen Einrichtungen möglichst selbständig eine Krankheit zu erkennen, zu heilen oder sogar zu verhüten in der Lage ist und nur in schwerwiegenden Fällen auf den Regierungstierarzt sich beziehen muß. Daraufhin ist die ganze Darstellungsweise, Auffassung und Schilderung der Symptome und Sektionsbilder so allgemeinverständlich gestaltet, daß ein mit gewissen Vorkenntnissen ausgestatteter Laie sich bequem in der Materie zurechtfinden kann. Zugegeben muß aber werden,

daß in einzelnen Fällen die exakte Wissenschaftlichkeit diesen Zweckmäßigkeitsgründen sich hat unterordnen müssen.

Man kann den Verf. nur beglückwünschen, daß es ihm gelungen ist, mit Hilfe seiner speziellen Erfahrung diesen spröden Stoff zu meistern, nachdem schon einige berufene und unberufene Federn dieses Wagestück mit wechselndem Erfolge unternommen haben.

Die Ausstattung des Werkes seitens der Verlagsbuchhandlung ist gediegen und dauerhaft. Es ist zu wünschen, daß jeder, der sich für die afrikanischen Verhältnisse interessiert, seine Belehrung aus diesem Buche schöpft, das aus der Praxis — für die Praxis geschrieben ist. Dietrich.

Schweineseuche und Schweinepest. Eine Monographie von Dr. **Ernst Joest,** ord. Professor an der Königl. Thierärztlichen Hochschule in Dresden. Jena 1906. Verlag von Gustav Fischer.

Die Monographie gibt eine außerordentlich fleißige Znsammenstellung aller bisher bekannten Arbeiten und eine kritische Beleuchtung der Ergebnisse derselben. Das Urteil des Verfassers ist um so wertvoller, als es sich vielfach auf eigene Arbeiten und Erfahrungen, sowie auf selbst ausgeführte Nachprüfungen der von anderen Forschern gemachten Beobachtungen gründet. Ein großer Teil der Arbeit ist schon in dem Handbuche von Kolle-Wassermann niedergelegt. Da aber dieses große Werk nicht jedem Tierarzte zugänglich ist, auch viele den Praktiker nicht unmittelbar interessierende Fragen enthält, so ist es sehr zu begrüßen, daß der Verfasser sich entschlossen hat, die Ergebnisse der neueren Forschungen auf dem Gebiete der Schweineseuche und Schweinepest in einem besonderen Buche niederzulegen. Der klinische und bakteriologische Teil enthält mehr oder weniger die bekannten Tatstchen und vertritt gegenüber manchen Anfechtungen nochmals scharf den Standpunkt, daß die von Löffler und Schütz entdeckten bipolaren Bakterien tatsächlich die Erreger der Schweineseuche und Schweineseuche und Schweinepest zwei verschiedene Krankheiten sind, von denen sich die erstere namentlich in den Lungen, die letztere aber im Darm abspielt. Während uns die klassische Arbeit von Schütz Aufschluß gab über die bei Schweineseuche gefundenen anatomischen Veränderungen, ist es das Verdienst von Joest, speziell die Histologie und Histogenese erläutert und durch gute Abbildungen veranschaulicht zu haben.

Allerdings will mir der Unterschied, den Joest zwischen der sogenannten klassischen Form, also der multiplen mortifizierten und der schweren Pneumonie ohne Nekrose macht, nicht völlig berechtigt erscheinen, prinzipiell besteht zwischen beiden sicher keine Differenz, denn beide Formen bauen sich auf der teils zelligen, teils fibrinös-hämorrhagischen Form auf und können gelegenlich mit, gelegentlich ohne Nekrose enden. Bezüglich des Ausgangs der chronischen Form in eine produktive granulierende pflichte ich dem Autor völlig bei. Es geht nur aus der Beschreibung nicht deutlich hervor, in welcher Weise man sich den Schwund der Alveolarsepten und histologisch der Uebergang der akuten Form in die chronische Form zu denken hat.

Im übrigen enthält das Buch eine Fülle von Anregungen und Auseinandersetzungen, die gleich wichtig für die Wissenschaft und die Praxis sind. Des Näheren auf alle Einzelheiten einzugehen, liegt nicht im Sinne eines kurzen Referates.

Mießner.

Haubners landwirtschaftliche Tierheilkunde. Von Dr. **O. Röder,** Königl. sächs. Medizinalrat und Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. Vierzehnte, neubearbeitete Auflage. Berlin 1098. Verlag von Paul Parey.

Es erübrigt sich eigentlich, viel über ein Werk zu sagen, das in einem Zeitraum von 22 Jahren 14 Auflagen erlebt hat, es dürfte dies dafür sprechen, daß sich das Buch sowohl in tierärztlichen als auch in landwirtschaftlichen Kreisen allgemeiner Anerkennung erfreut und von derselben im Laufe der Jahre nichts eingebüßt hat. Der Verfasser der Neuauflage, Prof. Röder aus Dresden, hat schon die vorige Auflage, die sein Amtsvorgänger, unser allgemein verehrter und geschätzter Siedamgrotzky, nicht mehr fertig stellen konnte, da der Tod ihn frühzeitig abrief, zu Ende geführt. Es ist daher in der vierzehnten Auflage eine wesentliche Veränderung vor der dreizehnten nicht zu verzeichnen, abgesehen davon, daß den großen Fortschritten in der Erforschung der Infektionskrankheiten Rechnung getragen ist.

Ich möchte mir aber erlauben, auf einige Dinge aufmerksam zu machen, die vielleicht bei einer weiteren Neuauflage vorteilhafterweise zu vermeiden sind. Die Behandlung der Hämoglobinurie mit Chinin hat sich gar nicht bewährt, dagegen ausgezeichnet die Schutzimpfung mit Blut künstlich infizierter Kälber. Das Argentum colloidale beim Rotz ist zu streichen und die Agglutination mehr in den Vordergrund zu rücken. Die im Anhang angeführten Infektionskrankheiten sind meines Erachtens besser unter die Kategorie von Krankheiten zu bringen, zu denen sie engere Beziehungen haben. So gehört die Bradsot unter Rauschbrand, die Büffelseuche unter Wild- und Rinderseuche u. s. f. Diese Auflage ist gegen die vorige wieder um einen Bogen vermehrt, es läßt sich aber meines Erachtens einer weiteren Vergrößerung dadurch vorbeugen, daß man manche Kapitel, so beispielsweise die Einleitung, völlig wegläßt, da doch das Buch lediglich praktischen Interessen dienen soll. Mießner.

Die infektiöse Rückenmarksentzündung oder schwarze Harnwinde. Eine Monographie auf Grund experimenteller Erforschung und praktischer Erfahrung von Prof. Dr. **M. Schlegel.** Mit 3 Tafeln. Verlagsbuchhandlung von R. Schoetz. Berlin 1907. Preis 3 M.

Schlegel erklärt in einer sehr fleißig bearbeiteten Monographie die schwarze Harnwinde (Lumbago) und die infektiöse Rückenmarksentzündung (Meningomyelitis haemorrhagica infectiosa equi), die durch seinen Streptococcus melanogenes hervorgerufen wird, der im Darm auf den oberflächlichen Schleimhautschichten saprophytisch lebt und nur bei dieser spezifischen Krankheit in den inneren Organen und im Knochenmark zu finden ist. Infolge von Magendarmkatarrhen im Zusammenhang mit Ueberfütterung, Ueberanstrengung durch schwere Arbeit, Erhitzungen mit Schweißausbruch, Erkältungen, mangelhafter Fütterung und Pflege, schlechten Stallungen usw. tritt angeblich bei den betroffenen Pferden eine allgemeine Schwächung der Konstitution ein, wobei die im Darm als harmlose Saprophyten lebenden Streptokokken und Diplostreptokokken in den Lymph- und Blutstrom übergehen und an gewissen Prädilektionsstellen (Rückenmark, Knochen u. a.) pathogen werden. Sie verursachen Auflösung von roten Blutkörperchen sowie Umwandlung von Hämoglobin in Melanin und bedingen besonders durch Aus-

scheidung giftiger Stoffwechselprodukte eine Schädigung der Gefäßwandungen (Blutungen und schwere Entzündungen). Durch Ausscheidung der jetzt hochvirulenten Erreger mit dem Kot und Harn kann die Einzelkrankheit zur Stallepidemie führen. Vorwiegend sind frisch zugekaufte Pferde für diese Infektionskrankheit disponiert.

In den meisten Fällen endet die Krankheit innerhalb weniger Tage tötlich, in anderen verläuft sie subakut und chronisch. Schlegel unterscheidet ein okkultes Stadium mit Abmagerung bei normaler Körpertemperatur und wenig verminderter Freßlust, Schwäche in der Nachhand und zumeist krampfartigen Kontraktionen an den Lenden-, Kruppen- und Bauchmuskeln, und ein apertes Stadium, bei dem die akuten Fälle ohne Vorboten zu beginnen pflegen. Die Tiere brechen plötzlich zusammen, zeigen dann Gelbfärbung der Konjunktiven, manchmal Temperaturerhöhungen bis 42° und in schweren Graden Hämoglobinurie. Häufig sollen Veränderungen an der Muskulatur fehlen, so daß diese nach dem Verlauf und dem Grad der Krankheit ganz unverändert erscheinen kann.

Schlegel bestreitet in seiner Monographie, daß es eine rheumatische Hämoglobinurie im Sinne von Fröhner und anderen Autoren gibt. Die angeführten Krankheitserscheinungen decken sich aber nicht mit den bekannten Krankheitsbildern der schwarzen Harnwinde (Lumbago), so daß sich mit dieser Monographie die Identität beider Krankheiten nicht erweisen läßt.

Der von Schlegel rein gezüchtete Streptococcus melanogenes zeichnet sich dadurch von den übrigen Streptokokken aus, daß er in Blutbouillon und in Blutagar durch Umsetzung des Hämoglobins in Melanin eine Schwarzfärbung der Nährböden verursacht. Besonders charakteristisch soll dieses Phänomen auf Blutagarplatten in Erscheinung treten, woselbst ein breiter schwarzer Streifen den Impfstrich bandartig umsäumt. Virulent sind die Kokken für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Dagegen gelingt es weder per os, noch subkutan, noch intravenös mit großen Mengen (über 100 ccm) frisch gezüchteter Bouillonkulturen ein Pferd zu infizieren. Bei einem durch gleichzeitige subkutane, intravenöse und intraperitoneale Injektion von Streptokokken nach 3 Tagen eingegangenen Pferde gewinnt man auf Grund der Veränderungen zu Lebzeiten und des Obduktionsbefundes mehr den Eindruck, als ob dieses Tier an den Folgen einer eitrigen Bauchfellentzündung verendet ist. Es kann mithin im Sinne der Koch'schen Lehre der Beweis als vollgiltig nicht erbracht gelten, daß die gefundenen Streptokokken tatsächlich die Erreger der schwarzen Harnwinde sind. Mießner.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und anderen höheren Lehranstalten.

Dr. Abderhalden, Prof., Priv.-Doz. an der med. Fakultät der Univ. Berlin, zum etatsmäßigen Prof. und Leiter des physiolog. Inst. der Thierärztl. Hochschule in Berlin. — Dr. Adloff, Paul, Tierarzt in Berlin, zum wissenschaftl. Hilfsarb. am physiolog. Inst. an der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Borchmann, Karl, Pol.-Tierarzt in Berlin, nebenamtlich zum Abt.-Vorsteher im Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin mit Lehrauftrag für animalische Nahrungsmittelkunde. — Dr. Casper, Max, a. o. Prof., Direktor des Vet.-Inst. der Univ. Breslau, zum o. Honorarprof. — Dechant, August, Tierarzt aus Schweinfurt, zum Assist. am pharmak. Inst. der Tierärztl. Hochschule in München. — Denk, Eduard, Tierarzt in Kulmain, zum Prosektor an der Tierärztl. Hochschule in München. — Dobrich, Julius, Tierarzt in Berlin, zum Assistenten am anatom. Inst. der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Dr. Frosch, Prof., Geh. Med.-Rat, Abteilungsvorsteher am Inst. für Infektionskrankheiten in Berlin, zum etatsmäßigen Prof. und Leiter des Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Hänel, Walter, Tierarzt aus Annaberg (Sa.), zum 2. Assist. an der chirurg. Klinik für gr. Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Hafner, Bruno, Tierarzt in Gießen, zum Assist. a. tierhygien. Inst. der Univ. Freiburg i. Br. — Dr. med. Hintze, Robert, prakt. Arzt und Tierarzt, wissenschaftl. Hilfsarb. am patholog. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Repetitor an diesem Institut. — Dr. Hobstetter, Obervet. im 2. Garde Drag.-Rgt. in Berlin, komm. auf die Dauer eines Jahres als wissenschaftl. Assist. zum patholog. Inst. der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Laabs, Hermann, Obervet. im 1. Garde-Drag.-Rgt. in Berlin, zum Assist. am Hyg. Inst. der Tierärztl. Hochschule daselbst. — Lötsch, Ernst, Tierarzt aus Sebastiansberg, zum Assist. an der chem.-phys. Versuchsstation der Tierärztl. Hochsschule in Dresden. — Dr. Mayr, außerord. Prof. und Leiter der ambulatorischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in München, zum o. Prof. der Chirurgie und Vorsteher der chirurg. Klinik an dieser Hochschule ernannt. — Meyer, Paul, Tierarzt in Zöberitz, zum Assistenten an der Poliklinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Dr. Moser, Prosektor an der Tierärztl. Hochschule in München, zum außerord. Professor ernannt und mit der Leitung der Lehrschmiede und dem Unterricht in Hufkrankheiten und Theorie des Hufbeschlags in München beauftragt. — Mulzer, August, Assist. am pharmakol. Inst. der Tierärztl. Hochschule in München, zum 2. Assist. an der chirurg. Klinik daselbst. — Dr. Pfeiler, Willy, Tierarzt und Assist. am Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum wissenschaftl. Hilfsarbeiter am path.-anatom. Inst. daselbst. — Piltz, Hermann, Tierarzt und Assist., zum Prosektor

am anatom. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Dr. Rißling, Paul, Tierarzt in Bernburg, zum Repetitor am Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Dr. Roscher, Kurt, Tierarzt aus Ehrenfriedersdorf, zum Assist. am phys. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Dr. Roschig, Georg, Tierarzt aus Riesa, zum 2. Assist. an der Klinik für kl. Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Sassen, Hubert, Tierarzt aus Apperschoß, zum Assist. am phys. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Hannover. — Dr. Schlegel, Matthias, Prof., Vorstand des tierhygien. Inst. der Univ. zu Freiburg i. Br., zum ord. Honorarprof. — Schermer, Siegmund, Tierarzt in Helmstedt, zum Assist. am Vet.-Inst. der Univ. in Leipzig. — Schmid, Gerhard, bezirkst. Assist. zu Sinsheim in Baden, zum Assist. am Seucheninst. der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. — Schmidt, Rudolf, Tierarzt in Dresden, zum Assist. am Vet.-Inst. der Univ. in Leipzig. — Schmitz, Arnold, Tierarzt in Bautzen, zum Prosektor an der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Schröter, Karl, Tierarzt in Elze, zum Lehrer an der Kolonialschule in Witzenhausen. — Dr. Seibel, Ludwig, Tierarzt aus Darmstadt, zum Repetitor am patholog. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Dr. Siegel, Rudolf Albin, Tierarzt in Geyer i. Sa. zum Assist. am Vet.-Inst. der Univ. in Leigzig. — Dr. Stoß, außerord. Prof., zum ord. Prof. an der Tierärztl. Hochschule in München. — Streibel, Hans, Schlachthoftierarzt in Cottbus, zum Assist. am Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Dr. Trautmann, Alfred, 2. Assist. am phys. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum 1. Assit. an diesem Inst. — Dr. von Vaerst, Gustav. Hofrat, Landestierarzt a. D. in Meiningen, zum Professor für amb. Klinik und gerichtl. und polizeil. Tierheilkunde a. d. Tierärztl. Hochschule in München mit Titel und Rang eines ord. Prof. — Walter, Emmerich, Tierarzt in Egenhausen (Mittelfranken), zum Assist. am patholog. Inst. der Tierärztl. Hochschule in München. Wobst, Alfred, Tierarzt und 2. Assist. an der Klinik für klein. Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Dresden zum 1. Assistenten. — Zeheter, Tierarzt aus Oberpfaffenhofen, zum 2. Assistenten an der chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule in München.

Bei der Tierärztl. Hochschule in Dresden sind zu Senatsmitgliedern für die Amtsperiode 1. Mai 1908 bis dahin 1909 ernannt die o. Professoren Ob.-Med.-Rat Dr. Müller, Med.-Rat Dr. Röder und Dr. Kunz-Krause.

2. In der Reichs- und Staatsverwaltung.

Dr. Abderhalden, Prof. an der Tierärztl. Hochschule zu Berlin, nebenamtlich zum Hilfsarbeiter mit Stimmrecht bei der technischen Deputation für das Veterinärwesen. — Bauer, Josef, Bezirkstierarzt in Hofheim, als solcher nach Gunzburg (Schwaben). — Bergfeld, Friedrich, Obervet. a. D. in Crossen a. O., zum Schlachthofinspekt. daselbst. — Bischoff, Max, Kreistierarzt in Falkenberg Ob.-Schl., als solcher nach Ratibor. — Bludau, Johann, Kreistierarzt in Adenau, als solcher nach Koschmin. — Dr. Bohtz, Hans, wissenschaftl. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundheitsamt in Berlin, zum komm. Kreistierarzt in Tuchel (Westpr.). — Dr. Brädel, Otto, Kreistierarzt in Stuhm, als solcher nach Belgard i. Pomm. — Deisenhofer, Eduard, Distriktstierarzt in Reichling (Oberb.), zum städt. Bezirkstierarzt in Freising (Oberb.) — Dr. Denzler, Berthold, Hilfsarbeiter beim Medizinalkollegium in Stuttgart (Württ.), zum Oberamtstierarzt in Ulm. — Diem, Eduard, Distriktstierarzt in Burghausen (Oberb.), zum Kgl. Bezirkstierarzt in Dingolfing (Niederb.). — Doldi, Jakob, Distriktstierarzt in Mering (Oberb.), zum Königl. Bezirkstierarzt in Wegscheid

(Niederb.) — Dove, Johann, Kreistierarzt in Lingen, als solcher nach Neuenhaus, Kreis Grafschaft Bentheim. — Dr. Friedrichs, August, Tierarzt in Elberfeld, zum komm. Kreistierarzt in Jülich (Rheinpr.). — Dr. Frosch, Geh. Med.-Rat. Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, nebenamtlich zum Mitgliede der Technischen Deputation für das Veterinärwesen. — Grebe, Friedrich, Kreistierarzt in Rheinbach, als solcher nach Bonn und nebenamtlich zum Lehrer an der Landwirtsch. Akademie in Bonn-Poppelsdorf. — Haarmann, Paul, Tierarzt in Vechelde (Braunschw.), zum Polizeitierarzt in Hamburg. — Henning, Otto, engl. Gouvernementstierarzt für das Basuloland in Masern, zum Sachverständigen für Veterinärwesen und Viehzucht beim Kaiserl. Gouvernement für Deutsch-Südwestafrika in Windhuk (Wohnsitz Gramams). — Herppich, Heinrich, Distriktstierarzt in Cadolzburg, zum Bezirkstierarzt in Kemnath. — Höhne, Karl, Kreistierarzt in Ohlau, als solcher nach Swinemünde. — Hoffheinz, Konrad, Kreistierarzt in Swinemünde, als solcher nach Zabikowo, Landkreis Posen-West. — Dr. Immelmann, Richard, komm. Kreistierarzt, zum Kgl. Kreistierarzt in Naugard i. Pom. — Irrgang, Konrad, Kreistierarzt in Adenau, als solcher nach Falkenberg Ob.-Schl. — Dr. Isert, Arthur, Tierarzt in Gartz (Oder), zum komm. Kreistierarzt in Angermünde. — Käppel, Gustav, Bezirkstierarzt in Dingolfing, als solcher nach Nördlingen (Schwaben). — Kissuth, Hugo, Kreistierarzt in Tuchel, als solcher nach Jüterbog (Brandenburg). — Korsch, Erich, Schlachthoftierarzt in Harburg, zum Polizeitierarzt in Hamburg. — Krudewig, Bernhard, Amtstierarzt in Friesoythe, als solcher nach Cloppenburg. — Kritzer, Johannes, Distriktstierarzt in Blieskastel, zum Königl. Bezirkstierarzt in Naila in Oberfranken. — Krüger, Otto, Kreistierarzt in Posen, als solcher nach Ohlau. — Kuch, Gottlob, Distriktstierarzt in Altdorf, zum Bezirkstierarzt in Cham (Oberpf.) — Lange, Friedrich, Kreistierarzt in Koschmin, als solcher nach Jarotschin. — Leibenger, Martin, komm. Bezirkstierarzt in Wolfratshausen, als solcher nach Starnberg (Oberb.) — Dr. Levedag, Heinrich, Tierarzt in Löningen, zum Amtstierarzt in Friesoythe. — Dr. Männer, Hermann, Tierarzt in Stockach, mit Versehung der Stelle eines veterinärtechnischen Hilfsarbeiters im Großherzogl. Ministerium des Innern in Karlsruhe beauftragt. — Dr. Müller, Josef, Assist. an der med. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart, zum Hilfsarbeiter beim Medizinalkollegium daselbst. — Mummenthey, Hermann, Tierarzt in Ebeleben (Schw.-Sond.) zum Bezirkstierarzt daselbst. — Nagel, Ludwig, Oberamtstierarzt in Ulm, als solcher nach Leonberg (Württ.). — Nethe, Ernst, Kreistierarzt in Rosenberg i. Westpr., als solcher nach Freienwalde a Oder. — Nevermann, Ludwig, Veterinärrat, Departementstierarzt, vet.-technischer Hilfsarbeiter im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, zum Reg.- und Vet.-Rat in diesem Ministerium. Dr. Ostertag, Robert, Geh. Reg.-Rat, Prof., Abteilungsvorsteher im Kaiserl. Gesundh.-Amt in Berlin, zum Dir. der Vet.-Abt. desselben. — Dr. Peter, Berthold, Prof., Kreistierarzt in Angermünde, zum Staatstierarzt in Hamburg. — Dr. Peters, Johannes, 1. Polizeitierarzt in Cöln, zum komm. Kreistierarzt in Reinbach. — Dr. Poppe, Kurt, Tierarzt in Leipzig, zum wissenschaftl. Hilfsarbeiter am Kaiserl. Gesundh.-Amt in Berlin. — Prieur, Heinrich, Kreistierarzt in Jarotschin, als solcher an den Schlacht- und Viehhof in Berlin. — Pschorr, Wilhelm, Tierarzt in Bad Tölz, von der Regierung von Oberbayern mit der Führung der bezirks- und grenztierärztlichen Geschäfte betraut. — Rahne, Albert, Tierarzt in Himmelpforten, zum komm. Kreistierarzt in Zeven. — Rehaber, Franz, Distriktstierarzt in Fürstenzell (Niederb.), zum Grenz- und Distriktstierarzt in Tittmoning (Oberb.). — Rothemund, Johann,

Distriktstierarzt in Schnaitsee (Oberb.), zum Distrikts- und Grenztierarzt in Burghausen (Oberb.). — Dr. Schern, Kurt, Assist. an der Abt. für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Inst. in Bromberg, zum wissensch. Hilfsarb. im Kaiserl. Gesundheitsamt in Berlin. — Schmid, Georg, komm. Zuchtinspektor, Bezirkstierarzt extra statum in Würzburg, zum komm. Bezrkstierarzt in Sckrobenhausen (Oberb.). — Dr. Schmitt, Hans, Bezirkstierarzt in Berneck (Oberfr.), als solcher nach Wolfratshausen (Oberb.). — Schorr, Ignaz, Tierarzt in Beyreuth, mit bezirkstierärztl. Geschäften in Stadtamhof beauftragt. — Schwarz, Hermann, Oberamtstierarzt in Leonberg, als solcher nach Tettnang (Württ.). — Seiffert, Max, Veterinärrat, Kreistierarzt in Berlin, als solcher für die Stadtkreise Charlottenburg und Schöneberg nach Charlottenburg. — Sigl, Julius, Distriktstierarzt in Pottmes, zum Bezirkstierarzt in Vohenstrauß (Oberpfalz). — Sklero, Hermann, komm. Kreistierarzt in Bremervörde, zum Kgl. Kreistierarzt daselbst. — Spang, Alfred, Grenztierarzt in Schopfheim, mit Versehung der Bezirkstierarztstelle in St. Blasien beauftragt. — Spiegler, Maximilian, Schlachthof-Dir. in Amberg, zum Bezirkstierarzt in Nabburg (Oberpfalz). — Starfinger, Ernst, komm. Kreistierarzt in Darkehmen, zum Kgl. Kreistierarzt daselbst. — Stautner, Hans, Bezirkstierarzt in Amberg, als solcher nach Stadtamhof (Oberpf.). — Steger, Adolf, Bezirkstierarzt in Wegscheid (Niederb.), als solcher nach Tölz (Oberb.). — Strauss, Josef, Schlachthoftierarzt in Flensburg, zum städt. Bezirkttierarzt in Freising (Oberb.). — Streitberg, Robert, komm. Bezirkstierarzt in Naila, als solcher nach Amberg (Oberfr.). — Traeger, Max, Kreistierarzt in Belgard i. Pom., als solcher nach Berlin. — Dr. Titze, Karl, tierärztl. Hilfsarbeiter im Kaiserl. Gesundh.-Amt in Berlin, zum Kaiserl. Reg.-Rat und Mitglied dieser Behörde. — Uhlich, Obervet. a. D. in Riesa, zum Bezirkstierarzt in Ohrdruf (Coburg-Gotha). — Vater, Hugo, Kreistierarzt in Eupen, als solcher nach Adenau, Bez. Coblenz. — Velmelage, Hermann, Kreistierarzt in Jülich, als solcher nach Eupen. — Weißgärber, Emil, Bezirkstierarzt in Nabburg (Oberpf.), als solcher nach Hofheim (Unterfr.). — Dr. Wiendieck, Karl, Schlachthofdirekter in Barth (Pomm.), zum komm. Kreistierarzt in Lingen (Hannov.). — Dr. Willies, Otto, Assist. am bakt. Inst. der Landw. Kammer in Kiel, zum Polizeitierarzt in Hamburg. — Wulff, Friedrich, komm. Kreistierarzt in Schleswig, zum Kgl. Kreistierarzt daselbst. — Zettl, August, Tierarzt in Postau (Niederb.) zum stellv. Bezirkstierarzt in Dingolfing (Niederb.). — Dr. Zwick, Wilhelm, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart, zum Kais. Reg.-Rat und Mitglied des Kais. Gesundheitsamts in Berlin.

3. In der Gemeindeverwaltung, bei Landwirtschaftskammern usw.

Agerth, Ewald, Schlachthofinspekt. in Neubrandenburg (Meckl. Str.) zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Auerbach, Albert, Tierarzt aus Cochstedt, zum Schlachthoftierarzt in Weißenfels. — Bauer, Ferdinand, Schlachthoftierarzt in Saargemünd, zum Schlachthofvorsteher daselbst. — Bobell, Georg, Schlachthoftierarzt in Plauen i. V., als solcher nach Erfurt. — Bolle, Karl, Tierarzt in Minden i. W., zum Schlachthofassistenztierarzt in Rostock. — Borowy, Hugo, Tierarzt aus Mierunsken, zum Schlachthofverw. in Briesen i. Westpr. — Braun, Max, Obervet. a. D. in Militsch (Schles.), zum Schlachthofdirekt in Pyritz (Pomm.). — Braun, Philipp, Tierarzt in Blieskastel, zum Distriktstierarzt daselbst. — Crohn, August, Tierarzt aus Lüdingworth, zum 2. Schlachthoftierarzt in Lübeck. — Dr. Dennstedt, Arno, Amtstierarzt in Dohna i. Sa., zum Amtstierarzt in Weimar. — Dieckerhoff,

Egon, Tierarzt in Unna (Westf.), zum Schlachthofverw. in Schwerte (Westf.). — Döttl, Robert, Distriktstierarzt in Herzogenaurach (Oberfr.), zum Tierzuchtinspekt. für den Zuchtverband für gelbes Frankenvieh, Abt. Oberfranken, in Bamberg. — Eckardt, Hermann, Tierarzt aus Annweiler, zum Schlachthoftierarzt in Graudenz. — Eichinger, Oskar, Tierarzt in Somborn, Bez. Cassel, zum Schlachthofverw. in Gelnhausen. — Engelmann, Otto, Schlachthoftierarzt in Frankfurt a. M., zum komm. Schlachthoftierarzt in Osnabrück. — Fauss, Georg, Stadttierarzt in Murrhardt (Württ.), als solcher nach Giengen (Württ.). — Dr. Feuereisen, William, Stadttierarzt in Chemnitz, zum städt. Amtstierarzt und stellv. Schlachthofdirekt. in Plauen i. Vogtl. — Dr. Franke, Ewald, Tierarzt in Freystadt (Westp.), zum Leiter des bakt. Laboratoriums am Schlachthause in Breslau. — Frickinger, Hans, Schlachthofinspekt. in Verden (Aller), zum 1. Schlachthof- und Polizeitierarzt in Bochum. — Ganter, Engelbert, Tierarzt in Ostrach (Hohenzollern), zum Distriktstierarzt daselbst. — Ganzenmüller, Karl, Schlachthoftierarzt in Frankfurt a. M., zum Schlachthofdirektor in Kattowitz. — Gelbke, Ernst, Tierarzt in Garnsee (Westpr.), zum Stadttierarzt in Köben (Oder). — Golsch, Karl, Tierarzt aus Breslau, zum Schlachthofverw. in Pakosch, Bez. Posen. — Goslar, Heinrich, 1. Schlachthoftierarzt in Aachen, zum Schlachthof-Obertierarzt daselbst. — Gruber, Maximilian, Assistent in Gerabronn (Württ.), zum Stadttierarzt in Murrhardt (Württ.). — Haas, Ernst, Tierarzt in Altenheim, zum Schlachthofdirekt. in Offenburg (Baden). — Haupt, Kurt, Tierarzt aus Delitzsch, zum städt. Tierarzt in Gelsenkirchen i. Westf. — Heim, Alfred, Distriktstierarzt in Bischofsheim, als solcher nach Herzogenaurach (Oberfr.). — Hein, Franz, Stadttierarzt in Giengen, zum Distriktstierarzt in Altdorf bei Nürnberg. — Heinemann, Oskar, Schlachthofvorsteher in Goslar, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Hellmuth, Hermann, Tierarzt in Neukirchen hl. Blut (Niederb.), zum Distriktstierarzt in Burghaslach (Mittelfr.). — Hensler, Franz, Schlachthofvorsteher in Demmin, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Dr. Höfling, Rudolf, Schlachthof-Assist.-Tierarzt in Lübeck, zum Stadttierarzt in Oldesloe (Schl.-Holst.). — Hohe, Friedrich, Tierarzt in Dachau (Oberb.), zum Schlachthoftierarzt in München. — Dr. Hornickel, Paul, Tierarzt und Prosektor an der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum Stadttierarzt in Chemnitz i. Sa. — Horstmann, Arnold, Tierarzt in Bottrop in Westf., zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Dr. Klawitter, Erich, Städt. Tierarzt in Leipzig, zum Stadttierarzt in Chemnitz (Sa.) — Dr. Kormann, Bodo, Assistent an der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum 2. Schlachthoftierarzt in Görlitz. — Krämer, Johann, Assistent in Immenstadt (Schwaben), zum Assistenten des Tierzuchtinspekt. bei der Herdbuchges. für Bayreuther Fleckvieh in Bayreuth. — Kränzle, Eduard, Distriktsarzt in Aindling, als solcher nach Mering (Oberb.). — Kühl, Karl, Schlachthof-Assist.-Tierarzt in Stargard (Pommern), zum Schlachthofdirekt. in Pyritz. — Dr. Kurtzwig, Hermann, Tierarzt in Verden (Aller), zum Schlachthofinsp. daselbst. — Längrich, Friedrich, Schlachthofinspekt. in Rostock, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Leonhardt, Viktor, Tierarzt in Sindelfingen, zum Stadttierarzt in Weilheim a. d. Teck (Württ.). — Linck, Ernst, Tierarzt in Stettin, zum Schlachthofdirekt. in Treptow a. Rega. — Lindner, Florian, Tierarzt in Antdorf, zum Distriktstierarzt in Neukirchen hl. Blut (Niederb.). — Lohbeck, Heinrich, Stadttierarzt in Duisburg-Meiderich, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Maderer, Christian, Distriktstierarzt in Hemau (Oberpf.), zum Zuchtinspekt. bei den Zuchtverbänden für Kelheimer Vieh und für Fleckvieh der Oberpfalz mit dem Wohnsitz in Regensburg. — Dr. Möller, Albert, Tierarzt in Düsseldorf, zum stellv.

Distriktstierarzt in Alpirsbach (Württ.). — Mrozik, Johann, Tierarzt aus Ujest, zum Schlachthof-Assist.-Tierarzt in Rostock. — Dr. Oestern, Karl, Polizeitierarzt in Hamburg, zum städt. Obertierarzt in Essen (Ruhr). — Dr. Ott, Xaver, Tierarzt in Unterthingau (Schwaben), zum Distriktstierarzt daselbst. — Poehlmann, Theodor, Distriktstierarzt in Baunach (Unterfr.), als solcher nach Fürstenzell (Niederb.). — Pohl, Hugo, Tierarzt aus Bredow, zum Schachthof-Assist.-Tierarzt in Harburg (Elbe). — Dr. Preller, W., Tierarzt, zum Schlachthoftierarzt in Hannover. — Priewe, Wilhelm, Tierarzt aus Ahlbeck, zum Schlachthof-Assist.-Tierarzt in Stargard (Pommern. — Dr. Regn, Hans, Distriktstierarzt in Burghaslach (Mittelfr.), als solcher nach Volkach (Unterfr.) — Reimann, Karl, Distriktstierarzt in Berchtesgaden, auch zum Schlachthoftierarzt daselbst. — Rosenkranz, Hugo, Tierarzt in Teisendorf (Oberb.), zum Distriktstierarzt daselbst. — Dr. Roth, Ludwig, städt. Tierarzt in München, zum Leiter des bakt. Laborat. am Schlachthof daselbst. — Rühm, Gustav, Tierarzt in Perlach (Oberb.), zum Schlachthoftierarzt in München. — Schäfer, Franz, Tierarzt in Herzogenaurach, zum Distriktstierarzt in Bischofsheim (Unterfr.). — Schiller, Oskar, Tierarzt in Spalt (Mittelfr.), zum Stadttierarzt in Eichstätt (Mittelfr.) — Dr. Schirop, Harry, Tierarzt in Berlin, zum Schlachthoftierarzt in Landsberg (Warthe). — Schliecker, Friedrich, Schlachthof-Assist.-Tierarzt in Duisburg, zum Schlachthofinspekt. in Lippstadt. — Dr. Schmidt, Gustav, Tierarzt in Eilenburg, zum städt. Tierarzt daselbst. — Schmidt, Rudolf, Schlachthofinspekt. in Lünen, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Schmidt, Ottmar, Tierarzt in Tittling, zum Distriktstierarzt in Sünching (Oberpf.). — Schneider, Wilhelm, Tierarzt in Siegburg, zum 4. Schlachthoftierarzt in Bremen. — Schnotz, Georg, Tierarzt aus Ansbach, zum Tierzuchtinspekt.-Assist. in Gunzenhausen (Mittelfr.) — Schwab, Gustav, Tierarzt in Dieburg (Hessen), zum Schlachthof-Assist.-Tierarzt in Pforzheim (Baden). — Solger, Franz, Stadttierarzt in Weilheim u. Teck, zum Stadttierarzt und Schlachthofverwalter in Nürtingen (Württ.). — Dr. Spann, Josef, Assist. des Tierzuchtinspekt. in Immenstadt, zum Tierzuchtinsp. für die Allgäuer Herdbuchgesellschaft daselbst. — Stemmer, Georg, Assist. in Weimar, zum 2. Schlachthoftierarzt in Leipzig. — Teschauer, Heinrich, Schlachthoftierarzt in Frankfurt a. M., zum Schlachthofverw. in Orb (Hess.-Nass.). — Tiemann, Max, Schlachthofinspekt. in Siegen (Westf.), zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Timmersmann, August, 2. Schlachthoftierarzt in Osnabrück, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Vedder, Karl, Tierarzt in Lütgendortmund, zum Schlachthof-Assist.-Tierarzt in Kreuznach (Rheinprov.) — Vierling, Albert, Tierarzt aus Weiden, zum Distriktstierarzt in Hemau (Oberpf.). — Vogel, Vincenz, Tierarzt in Jettingen (Schwaben), zum Distriktstierarzt in Schnaitsee (Oberb.). — Vogt, Linus, Schlachthof-Assist.-Tierarzt in Weißenfels, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Weiß, Franz, Schlachthofvorsteher in Wolgast, zum Schlachthofdirekt. daselbst. — Zilliox, Josef, Tierarzt in Truchtersheim, zum Kantonaltierarzt daselbst.

Promotionen.

Zum Dr. med. vet.: An der Universität Gießen: Adloff, Paul, Untervet. im 2. Garde-Drag.-Rgt. in Berlin; Albien, Walter, Tierarzt und Assist. am bakt. Inst. der landw. Kammer in Kiel; Brädel, Otto, Kreistierarzt in Stuhm i. Westpr.; Bruns, Wilhelm, San.-Tierarzt in Gevelsberg i. Westf.; Budnowski, Otto, Obervet. im Train-Bat. 3 in Spandau; Bues, Rudolf, Tierarzt in Braunschweig; Diedrichs, Friedrich, Kreistierarzt in Münster i. Westf.; Dunkel, Paul,

Schlachthoftierarzt in Frankfurt a. M.; Eichhacker, Friedrich, Tierarzt aus Lahr (Baden); Grebe, Wilhelm, Tierarzt in Helmscheid (Waldeck); Hafner, Bruno, Tierarzt und Assist. am tierhyg. Inst. der Univers. Freiburg i. Br.; Hausser, Tierarzt und Hilfsarb. im Med.-Kolleg. in Stuttgart; Hempel, Hans, Tierarzt und Hilfsarb. am hygien. Inst. der tierärztl. Hochschule in Berlin; Hoffmann, Franz, Tierarzt und Vorsteher der Auslandsfleischbeschaustelle in Breslau; Hummel, Paul, Kreistierarzt in Nakel; Jacob, Max, Stabsvet. im Drag.-Rgt. 24 in Darmstadt; Kegel, Oscar, Tierarzt aus Völksen (Hannover); Klump, Wilhelm, Tierarzt in Darmstadt; Lambardt, August, Tierarzt in Unna-Königsborn; Levedag, Heinrich, Tierarzt in Löningen (Oldenb.); Leonhardt, Viktor, Stadttierarzt in Weilheim a. d. Teck; Machens, Andreas, Tierarzt aus Groß-Algermissen; Müller, Franz, Oberamtstierarzt in Riedlingen; Neumann, Kurt, Tierarzt in Johannisburg i. Ostpr.; Schellhase, Willi, Tierarzt in Grabow; Schenker, Otto, Tierarzt in Fürstenwalde a. O. Schmidt, Alfred, Tierarzt in Halle a. S.; Schumacher, Georg, Tierarzt in Elsheim; Schrauth, Otto, Tierarzt und Assist. am vet.-anat. Inst. der Univers. in Gießen; Schulz. Paul, Tierarzt aus Strozewo-Hauland; Seibel, Ludwig, Tierarzt in Darmstadt; Siech, Eduard, Tierarzt in Schönthal, Landkr. Graudenz; Sommer, Wilhelm, Tierarzt in Kehl; Sonnenbrodt, Albert, Gestütsinspektor in Bad Harzburg; Stute, Otto, Tierarzt in Königslutter; Weitzig, Stabsvet. im Drag.-Rgt. 26 in Stuttgart; Wienholtz, Johann, Tierarzt aus Rorichum in Hannov.; Wolff, Alexander, Tierarzt in Dransfeld. — An der durch Professoren der tierärztlichen Hochschule in Dresden verstärkten medizinischen Fakultät der Universität in Leipzig: Baum, Erwin, Tierarzt in Briesen (Mark); Felber, Wilhelm, Schlachthaustierarzt in Dresden; Hille, Reinhold, städt. Tierarzt in Dresden; Hirsch, Nathan, Tierarzt in Stolp i. Pomm.; Kießig, Walter, Assist. am Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Rosenfeld, Ernst, Tierarzt in Neuwied; Schmidt, Rudolf, Assist. am Vet.-Inst. der Univers. in Leipzig; Schröder, August, Tierarzt. und Assist. des zootechn. Instit. der tierärztl. Hochschule in Dresden; Schumann, Hans, Einj.-Freiw. im Train-Bat. 16 in Leipzig. — An der Universität Bern: Anders, Ludwig, Schlachthausinspektor in Labischin; Basch, Georg, Tierarzt in Berlin; Baumeier, Wilhelm, Tierarzt in Halle a. S.-Trotha; Berneburg, Paul, Tierarzt in Buttstädt (Sa.-Weim.); Böhm, Paul, Tierarzt in Alt-Landsberg; Bourmer, Franz, Schlachthaustierarzt in Trier; Broll, Richard, Tierarzt in Berlin; Dammann, Otto, Kreistierarzt in Halle a. S.; Deckert, Karl, Tierarzt in Tempelhof bei Berlin; Düring, Arthur, Polizeitierarzt für Berlin in Friedenau; Goetze, Richard, Tierarzt in Quakenbrück; Jacobi, Berthold, Tierarzt in Tostedt; Kempa, August, Tierarzt in Gleiwitz; Klopmeier, Josef, Schlachthofdirektor in Wattenscheid i. Westf.; Kupfer, Otto, Stadttierzarzt in Fürstenberg (Oder); Laffert, Gustav, Tierarzt in Stargard i. Pomm.; Löer, Ferdinand, Tierarzt in Vieselbach (Sa.-Weim.); Mayer, Reinhold, Oberamtstierarzt in Geislingen (Steige); Noack, Karl, Amtstierarzt in Dresden; Pelz, Richard, Amtstierarzt in Leipzig; Preller, Arthur, Obervet. im Hus.-Rgt. 8 in Neuhaus i. Westf.; Skriba, Oskar, Assist. am bakt. Inst. der Landw. Kammer in Halle a. S.; Wiegert, Wilhelm, Tierarzt in Hannover; Zieger, Anton, Tierarzt in Strehla (Elbe); Zniniewicz, Johann, Tierarzt aus Posen. — An der Universität Zürich: Jänecke, Johann, Tierarzt in Zürich; Richter, Friedrich, Hoftierarzt in Dessau; Rothaar, Emil, Tierarzt in Rammelsbach; Schirop, Harry, Tierarzt in Berlin; Sustmann, Hermann, Untervet. im Ulanen-Rgt. 18, kommand. zur Tierärztl. Hochschule in Dresden.

Zum Dr. med.: An der Universität München: Dr. Gmeiner, Friedrich, Prof., Direktor der med. Vet.-Klinik der Univers. Gießen.

Zum Dr. phil.: An der Universität Leipzig: Fischer, Arthur, Obervet. im Ulanen-Rgt. 18 in Leipzig-Gohlis; Fuchs, Mathias, Tierarzt in Schwabach; Hafemann, Max, Stadttierarzt in Leipzig; Hartwig, Hans, Tierarzt in Leipzig; von Müller, Ludwig, Obervet. im Feld-Art.-Rgt. 77 in Leipzig.

Prüfungen.

Die Prüfung zum beamteten Tierarzt haben bestanden:

In Preußen: Dr. Albrecht, Obervet. im 1. Garde-Drag.-Rgt., kommand. zur Militärlehrschmiede in Berlin; Baumgarten, Emil, Tierarzt in Löcknitz (Pomm.); Dr. Dieckmann, Paul, Tierarzt aus Rostock; Diesing, Franz, komm. Gestütroßarzt in Döhlen; Ebhardt, Friedrich, Assist. a. d. Tierärztl. Hochschule in Hannover; Haas, Paul, desgl.; Hasencamp, Paul, Assist. a. d. Tierärztl. Hochschule in Hannover; Heyden, Paul, Tierarzt in Hermülheim bei Cöln; Hoepermann, Peter, Gestütroßart in Beberbeck, Kreis Hofgeismar; Horscheid, Walter, Tierarzt in Linden bei Hannover; Jacobsen, Hans, Obervet. a. D., Leiter des Fleischbeschauamts in Homburg (Bez. Cassel); Dr. Krautstrunk, Tillmann, Leiter des bakt. Instit. der Landw. Kammer in Bonn; Möllmann, Heinrich, Schlachth.-Tierarzt in Hannover; Mucha, August, Gemeindetierarzt in Hamborn; Dr. Nehls, Paul, Assist. a. d. Auslandsfleischbeschaustelle in Stettin; Dr. Oelkers, Viktor, Tierarzt in Wittingen; Räther, Walter, Tierarzt in Ortelsburg; Dr. Rißling, Paul, Repetitor am Hygien. Inst. der Thierärztl. Hochschule in Berlin; Dr. Schmidt, Bernhard, Tierarzt in Breslau; Schmidt, Wilhelm, Tierarzt in Hannover; Sommer, Max, Amtstierarzt in Dresden; Stedefeder, Karl, wiss. Hilfsarbeiter a. d. Tierärztl. Hochschule in Hannover; Dr. Thoms, Paul, Schlachthoftierarzt in Danzig; Wenderhold, Wilhelm, Obervet. a. D. in Greven i. Westf.; Dr. Wölfel, Kurt, Assist. am Vet.-Inst. der Univers. in Breslau.

In Bayern: Baum, August, Vorsteher des Trichinenschauamts in Frankfurt a. M.; Braun, Philipp, in München; Cornelius, Heinrich, in Wildeshausen (Oldenb.); Dolch, Rudolf, in München; Ebersberger, Eugen F., Distriktstierarzt in Tann (Niederb.); Eder, Franz, in Ergoldsbach (Niederb.); Espert, Friedrich, in Tiefenbronn (Baden): Dr. Falkenbach, Josef, in Polch, Kr. Mayen; Fixle, Alfons, in Benediktbeuren (Oberb.); Dr. Fluhrer, Distriktstierarzt in Gräfenberg (Oberfr.); Gänßbauer, Karl, Stadttierarzt in Lorch (Württ.); Georgi, Albert W., in Pausa (Sachs.); Geyer, Johann, Distriktstierarzt in Mitterfels (Niederb.); Heckmann, Michael, Schlachthoftierarzt in Ludwigshafen a. Rh. (Rheinpf.); Heemsoth, Karl J., Schlachthoftierarzt in Oldenburg (Großh.); Hellmuth, Hermann A. J., Distriktstierarzt in Bughaslach (Mittelfr.); Hertel, Ludwig, in Zusmarshausen (Schwaben); Hofbauer, Ludwig, in Schwandorf (Oberb.); Dr. Hoffmann, Alfred H. E., Obervet. im Drag.-Rgt. 21 in Schwetzingen (Baden); Holzer, Albert, in Hergatz (Schwaben); Knitl, Max, Neumarkt (Oberpf.); Körber, Heinrich, Distriktstierarzt in Schweinfurt (Unterfr.); Kratzer, Johann, in Eichendorf (Niederb.); Lang, Leo, Schlachthoftierarzt in Frankfurt a. M.-Sachsenhausen; Lehmeyer, Bernhard, in München; Lindner, Florian, Distriktstierarzt in Neukirchen hl. Blut (Niederb.); Magerl, Heinrich, in München; Oeller, Alois, in München; Pschorr, Wilhelm, in Bad Tölz (Oberb.); Dr. Rink, Franz T. H., Polizeitierarzt in Hamburg; Schrems, Simon, Distriktstierarzt in Lauterhofen (Oberpf.); Schwind, Alfred J., Distrikts-

tierarzt in Gessertshausen (Schwaben); Seber, Max A., Schlachthoftierarzt in Dresden (Sa.); Seuberling, Hans, Distriktstierarzt in Creglingen (Württ.); Dr. Spann; Josef K., Zuchtinspektor in Immenstadt (Schwaben); Sporer, Karl J., Distriktstierarzt in Langenneufach (Schwaben); Westermann, Hermann, in Crivitz (Meckl.-Schwerin); Zier, Max, Gestütstierarzt in Achselschwang (Oberb.).

In Sachsen: Böhme, Moritz, städt. Tierarzt in Dresden.

In Württemberg: Dammbacher, Albert, Schlachthoftierarzt in Ulm (Württ.); Dieter, Jakob, Schlachthofassistenztierarzt in Heilbronn [Neckar] (Württ.); Dr. Grimm, Hans, in Waldsee (Württ.); Haug, Karl A. E., Stadttierarzt in Leutkirch (Württ.); Dr. Müller, Josef, Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart; Späth, Adolf, Distriktstierarzt in Ilshofen (Württ.); Dr. Walch, Josef T. D., in Colmar (Els.-Lothr.); Wallraff, Eugen, in Löffingen (Baden).

Das Examen als Tierzuchtinspektor hat in Jena bestanden: Probst, Heinrich, Schlachthoftierarzt in Erfurt.

Ordensverleihungen.

Es enthielten:

Den Preuß. Roten Adler-Orden 1. Klasse: von Arnim, Staatsminister und Minister für Landwirthschaft, Domänen und Forsten in Berlin. — Den Preuß. Kronen-Orden 2. Klasse: Dr. Lydtin, August, Geh. Ober-Reg.-Rat in Baden-Baden. — Den Preuß. Kronen-Orden 3. Klasse: Hartleb, Karl, Oberstabsvet. a. D. in Bad Harzburg; Thinius, Julius, Vet.-Rat, Marstall-Overvet. in Potsdam. — Den Preuß. Roten Adler-Orden 4. Klasse: Bolle, Robert, Vet.-Rat, Kreistierarzt a. D. in Eberswalde; Geiß, Ottomar, Direktor der Zentrallehrschmiede in Hannover; Liebener, Heinrich, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Delitzsch; Lütkemüller, Johannes, Vet.-Rat, Kreistierarzt a. D. in Rostock; Kleinschmidt, Albert, Schlachthofdirektor a. D. in Erfurt; Muthwill, Josef, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Hirschberg i. Schl.; Regenbogen, Otto. Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Den Preuß. Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern am weißen Bande mit schwarzer Einfassung: Jacobsen, Obervet. a. D. in Homberg, Bez. Cassel. — Den Preuß. Kronen-Orden 4. Klasse: Burgmann, Hermann, Schlachthofdirektor in Osnabrück; Freudenberg, Heinrich, Tierarzt in Gartz a. O.; Husfeldt, Heinrich, Tierarzt in Wandsbeck; Neugebauer, Franz, Heinrich Polizeitierarzt a. D. in Berlin. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Königl. Sächs. Albrechtordens: Bucher, August, Bezirkstierarzt in Löbau i. Sachs.; Dr. Eber, August, Prof., Direktor des Vet.-Instit. der Univers. in Leipzig; Hartenstein, Wilhelm, Bezirkstierarzt in Döbeln i. Sachs.; Hengst, Heinrich, Schlachthofdirektor in Leipzig; Dr. Lungwitz, Max, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Dr. Schmidt, Johannes, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Das silberne Verdienstkreuz des Sächsischen Ernestinischen Hausordens: Rogge, Otto, Tierarzt in Potsdam. — Das Ehrenkreuz des Ordens der Württ. Krone (hiermit ist der persönliche Adel verbunden) Beißwänger, Hugo, Ober-Reg.-Rat in Stuttgart, Dr. Sußdorf, Prof., Direktor der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Bad. Ordens vom Zähringer Löwen: Fischer, Vet.-Rat(Bezirkstierarzt in Breisach (Baden). — Das Ritterkreuz 2. Klasse des Bad. Ordens vom Zähringer Löwen: Krill, Josef, Stabsvet., Vorstand der Milit.-Lehrschmiede in Königsberg i. Pr. — Das Ritterkreuz 2. Klasse der Württ. Krone.

Theurer, Ernst, Oberamtstierarzt in Ludwigsburg. — Das Ehrenkreuz 1. Klasse des Großh. Oldenb. Haus- und Verdienstordens des Herzogs Peter Friedrich Ludwig: Dr. Rievel, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Hannover. — Den Mecklenburg. Hausorden der Wendischen Krone: Dr. Bunck, Adolf, Tierarzt in Schwarzenbek, Kreis Herzogtum Lauenburg. — Das Mecklenburg. Militär-Verdienstkreuz 2. Klasse am roten Bande: Dr. Ludwig, Stabsvet. im Jäger-Rgt. zu Pferde No. 5 in Mülhausen i. Els.; Neumann, Max, Obervet. a. D. in Wismar. — Die Landwehr-Dienstauszeichnung 1. Klasse: Bettelhäuser, Friedrich, Tierarzt in Duisburg; Levy, Samuel, Schlafthofdirektor in Brühl (Rheinl.); Stier, Friedrich, Schlachthofdirektor in Wesel. — Das Lippische goldene Verdienstkreuz: Thielker, Philipp, Kreistierarzt in Blomberg. — Das Komthurkreuz des Oesterreich. Franz-Joseph-Ordens: Beißwänger, Hugo, Ober-Reg.-Rat in Stuttgart; Hafner, Franz, Ober-Reg.-Rat in Karlsruhe: Dr. Vogel, Leonhardt, Reg.-Rat, Landestierarzt in München. — Das Offizierkreuz des Oesterr. Franz-Josef-Ordens: Dr. Edelmann, Richard, Ober-Medizinalrat, Landestierarzt in Dresden. — Das Ritterkreuz des Oesterr. Franz-Joseph-Ordens: Magin, Jakob, Schlachthofdirektor a. D. in München.

Auszeichnungen.

Es erhielten:

Den Titel Veterinärrat: Dr. Achilles, Moritz, Kreistierarzt in Wernigerode; Kronshage, Albrecht, Hof- und Departementstierarzt in Detmold.

Dr. Attinger, Landestierzucht-Inspektor in München, gewählt zum Mitgliede des bayer. Landwirtschaftsrats.

Dr. Edelmann, Medizinalrat, Prof., Landestierarzt in Dresden, Dr. Pusch, Gustav, Medizinalrat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden, den Titel und Charakter als Obermedizinalrat.

Dr. Ellenberger, Geh. Medizinalrat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden, zum Mitglied der Kaiserlichen Leopoldinisch-Karolinischen deutschen Akademie der Naturwissenschaften ernannt.

Feist, Georg, Reg.-Rat, Landestierarzt in Straßburg i. E., den Charakter als Geheimer Regierungsrat.

Ruoff, Eugen, Hofrat, Hoftierarzt in Stuttgart, den Titel und Rang als Geheimer Hofrat.

Weigenthaler, Adolf, Bezirkstierarzt a. D. in Starnberg (Oberb.), den Titel und Rang eines Königl. bayer. Kreistierarztes.

Wille, Karl, Hofstabsvet. in München, den Rang eines Stabsoberveterinärs.

Den Charakter als Oberstabsveterinär mit dem Rang der Räte 5. Klasse haben erhalten die Stabsvet. a. D.: Böhner, August, Schlachthausverwalter in Oberglogau; Giesecke, Hermann, in Berlin; Kattner, Heinrich, Kreistierarzt in Neustadt (Oberschl.).

Das Adelsprädikat wieder verliehen wurde dem früheren Landestierarzt des Herzogtums Sachsen-Meiningen, Hofrat Dr. Gustav Vaerst in Meiningen.

Ausgeschiedene Veterinärbeamte.

Bolle, Robert, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Eberswalde; Burgmann, Hermann, Schlachthofdirektor in Osnabrück; Fischer, Lorenz, Vet.-Rat, Bezirkstierarzt in Breisach; Dr. Hartig, seither Obervet. in der Schutztruppe für Deutsch-Südwest-

Afrika, verabschiedet, er übernimmt die Vertretung der Deutschen Farmgesellschaft A,-G. mit dem Wohnsitz in Windhuk; Lütkemüller, Johannes, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Ratibor; Paul, Josef, Bezirkstierarzt in Schrobenhausen (Oberb.); Ronneberger, Paul, Schlachthofdirektor in Weißenfels; Sturm, Martin, Bezirkstierarzt in Schopfheim; Vollers, Detlef, Staatstierarzt in Hamburg; Weidmann, Otto, Bezirkstierarzt in Vohenstrauß; Weigenthaler, Adolf, Bezirkstierarzt in Starnberg (Oberb.).

Todesfälle.

Becker, Albert, Tierarzt in Emmendingen (Baden); Bongartz, Mathias, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Bonn a. Rh.; Brunbauer, Otto, Tierarzt in Allershausen (Oberbayern); Dieterich, Christian, Oberstabsvet. a. D., in Heilbronn a. Neckar; Feger, Hubert, Stabsvet. im Kür.-Rgt. 2 in Pasewalk; Fiene, Heinrich, Tierarzt in Schwarmstedt; Fischer, Josef, Bezirkstierarzt in Bad Tölz; Freudenberg, Heinrich, Tierarzt in Gartz a. O.; Freyer, Max, Tierarzt in Graudenz; von Gerhardt, Paul, Schlachthofdirekt. in Osterode (Ostpr.); Greven, August, Tierarzt in Gelsenkirchen (Rheinpr.); Hass, Klaus, Kreistierarzt a. D. in Meldorf; Hempel, Friedrich, Stabsvet. a. D. in Wurzen; Hirsemann, Emil, Stabsvet. a. D. in Potsdam; Jacobs, Gustav, Stabsvet. a. D. in Mölln (Lauenburg); Dr. Jeß, Paul, Kreistierarzt in Charlottenburg; Imminger, Josef, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in München; Jorns, Hermann, Oberstabsvet. a. D. in Cassel; Klein, Hermann, Kreistierarzt a. D. in Berlin; Dr. Knoch, Karl, Stabsvet. a. D. in München; Kühl, Karl, Schlachthofdirekt. in Pyritz; Leonhardt, Konrad, Tierarzt in Lesse (Braunschw.); Loth, Wilhelm, Tierarzt in Usedom (Pomm.); Meumalle, Georg, Obervet. in Wiesbaden; Müller, Josef, Amtstierarzt in Ostrach (Hohenzoll.); Munkel, Theodor, Kreistierarzt a. D. in Stralsund; Nabel, Gustav, Tierarzt in Schöningen (Braunschw.); Neuhaus, Karl, Schlachthof-Verwalt. in Schwerte i. Westf.; Petersen, Christian, Tierarzt in Dänischenhagen, Kreis Eckernförde; Rathke, Friedrich, Kreistierarzt a. D. in Pyritz; Röttger, Karl, Vet.-Rat., Kreistierarzt a. D. in Heiligendorf, Kreis Gifhorn; Rosenfeld, Eduard, Oberstabsvet. im Hus.-Rgt. 17 in Braunschweig; Rühlicke, Karl, charakt. Unterroßarzt in Ludwigslust; Schaub, Emil, Tierarzt in Muggenstub (Baden); Schiele, Peter, Tierarzt in Diepoldshofen (Württ.); Schlechauf, Obervet. a. D. in Ditzingen (Württ.); Schmidt, Johannes, Bezirkstierarzt in Schönberg i. Mecklenb.; Schneider, Heinrich, Tierarzt in Duisburg; Schönweiler, Karl, Schlachthofdirekt. in Pforzheim; Schröder, Georg, Schlachthoftierarzt in Cassel; Schumm, Max, Obervet. a. D. in Naumburg a. S.; Sindt, Heinrich, Tierarzt in Nortorf (Schl.-Holst.); Stempel, Wilhelm, Tierarzt in Neulewin (Brandenbg.); Thomas, Ernst, Stabsvet. a. D. in Borna; Tiddens, Tiddo, Bezirkstierarzt a. D. in Hildburghausen; Thiro, Christian, Tierarzt in Klein-Lafferde (Hannov.); Waeninger, Josef, Kontroll- und Distr.-T. in Tittmoning; Wagner, Adolf, Tierarzt in Unterthingau (Schwaben); Wahl, Josef, Stadttierarzt in Nürtingen; Wewer, Alfred, Amtstierarzt in Cloppenburg; Willmer, Christian, Tierarzt in Ringelheim; Wilke, Wilhelm, Tierarzt in Himmelsthür (Hannov.); Wimmer, Josef, Königl. Kreistierarzt in Landshut; Winter, Heinrich, Vet.-Rat, Kreistierarzt in Neuenhaus (Hannov.); Witt, Max, Tierarzt in Meldorf (Holstein).

Wohnsitzveränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Adam, Ludwig, von München nach Stockach (Baden); Altendorf, Karl, von Gardelegen nach Bergen a. d. Dumme; Ansorge,

Hermann, von Reichenbach (Ostpr.) nach Neulewin (Brandenburg); Antoni, Niklaus, von Rostock nach Hannover; Anzenhofer, Adolf, von Wertingen nach Kulmbach (Oberfr.); Bäumer, Adolf, von Hiltrup in Westf. nach Gensungen (Hess.-Nass.); Banzhaf, Friedrich, stellv. Oberamtst., von Riedlingen nach Eßlingen (Neckar); Barnowski, Oskar, von Berlin nach Packuß (Ostpr.); Bartel, Friedrich, von Osterfeld (Bez. Halle) nach Schkölen, (Prov. Sachs.); Becker, Stefan, von Lörrach nach Wehr (Baden); Bente, Hermann, von Eickhöpen nach Stralsund, von da nach Reitzendorf in Sa.; Bergfeld, Friedrich, Obervet. a. D., von Krakow i. Meckl. nach Crossen (Oder); Bielefeld, Hans, von Eckernförde nach Hannover; Biermann, Richard, von Briesen i. Westpr. nach Pudewitz in Posen, von da nach Haselünne in Hannover; Biesterfeld, Ernst, Obervet. a. D., von Halle a. S. nach Hohenthurm, Kreis Torgau; Bomhard, Heinrich, von Bechhofen nach Ansbach; Bönitz, Waldemar, von Berlin nach Grunewald bei Berlin; Bode, Albert, von Hannover nach Oppershausen; Bomhard, Heinrich, von Frankenhofen nach Bechhofen (Mittelfr.); Bosch, Eugen, von Gießen nach Wesel; Boye, Richard, von Borken in Westf. nach Querfurt; Braun, Gerhard, von Prökuls i. Ostpr. nach Dobrilugk (Brandenbg.), von da nach Wechselburg (Sa.); Braun, Philipp, von Markt-Oberdorf (Schwaben) nach Blieskastel (Rheinpfalz); Breier, Josef, von Donsieders (Rheinpfalz) nach Berlin; Brinkmann, Ulrich, von Buer in Westf. nach Coesfeld; Bruns, Franz, von Dornum nach St.-Johann (Saar); Burkart, Richard, von Pfaffenhofen nach Worishofen (Schwaben); Coppel, Julius, von Homburg (Niederrhein) nach Mörs; Dapper, Anton, von Hoheneiche nach St. Johann (Saar); von Delling, Karl, von Kreuz (Posen) nach Driesen (Brandenbg.); Dr. Dennstedt, Arno, von Dohna nach Weimar; Diez, Anton, von Plauen i. V. nach Somborn (Bez. Cassel), von da nach Morbach (Bez. Trier); Dombrowsky, Hermann, von Morbach nach Riesenburg i. Westpr.; Dumont, Arthur, von Gleiwitz nach Dresden; Dumont, Karl, von Steglitz nach Güstrow in Meckl. und von da zurück nach Steglitz; Ebert, Hans, von Graudenz nach München; Eisele, Otto, von Creglingen (Württ.) nach Schwäb.-Hall; Espert, Friedrich, von Tiefenbronn nach Wehr (Baden) und von da zurück nach Tiefenbronn; Dr. Falkenbach, Josef, von Berlin nach Polch, Kreis Mayen; Dr. Fischer, Karl, von Leipzig nach Grabow i. Mecklenbg.; Fischer, Wilhelm, von Aachen-Forst nach Würselen bei Aachen; Fischer, Wilhelm, von Langelsheim nach Schöningen (Braunschw.); Fitting, Hermann, Obervet. a. D., von Angerburg nach Prökuls i. Ostpr.; Fleischhauer, Theodor, von Crossen nach Krakow i. Mecklenbg.; Flietner, Arno, von Suttgart nach Trotha bei Halle a. S.; Dr. Foth, Ernst, von Marienburg i. Westpr. nach Friedenau; Dr. Franke, Ewald, von Breslau nach Goßlershausen i. Westpr., von da nach Freystadt in Westpr.; Franz, Wilhelm, Bezirkstierarzt in Ebeleben, nach Leipzig-Oetzsch; Franzen, Johann, von Aachen nach Haaren, Landkr. Aachen; Friedländer, Leopold, Kreistierarzt a. D., von Solingen nach Münster i. Westf.; Dr. Friedrichs, August, von Guhran nach Elberfeld; Ganter, Engelbert, von Walldorf nach Ostrach in Hohenzollern, von da zurück nach Walldorf (Baden); Dr. Gerspach, Karl, von Freiburg (Baden) nach Rastatt; Gessler, Xaver, von Oberostendorf nach Kimratshofen (Schwaben); Gilbert, Anton, von Hamburg nach Vechelde; Goerler, Theodor, von Berlin nach Unruhstadt; Grajewski, Franz, von Riesenburg nach Friedland i. M., von da nach Schöneberg a. d. Weichsel; Grashorn, Hermann, von Tilsit nach Oldenburg i. Großh.; Gravemeyer, Aizonius, von Marienhafe nach Emden; Gruber, Eugen, von Back-

nang nach Tauberbischofsheim; Gunkel, Benedikt, von Berchtesgaden nach Garz (Rügen); Dr. Guthke, Ernst, von Bromberg nach Illowo; Haag, Fritz, von Hannover nach Görlitz (Schles.), von da zurück nach Hannover; Händel, Friedrich, von Markt-Redwitz nach Gerabronn i. Württ.; Hambach, Johann, von Hermsdorf (Sa.-Altenb.) nach Nerchau i. Sa.; Hartmann, Ernst, von Calbe nach Gerbstädt (Prov. Sachs.), von da nach Dresden; Helfferich, Viktor, von Pirmasens nach Eppingen (Baden); Herda, Franz, von Schönberg i. Schles. nach Gartz a. O.; Hinneberg, Emil, von Wiskitno in Posen nach Gembitz, Kr. Mogilno; Dr. Holzapfel, Wilhelm, von Hagen i. Westf. nach Mengede i. Westf.; Hörning, Leopold, von Volkach nach Perlach (Oberb.); Honigmann, Emil, von Alsleben nach Cönnern (Saale); Hugel, Theodor, von Hamburg nach Mosbach (Baden); Jansson, Franz, Schlachhofdirektor a. D., von Hannover nach Elberfeld; Dr. Illing, Georg, von Berlin nach Dresden; Dr. Johann, Wilhelm, von Memel nach Pobethen, Kreis Fischhausen; Johannsen, Julius, von Gettorf nach Göttingen; Jonen, August, von Vernich nach Weilerswist (Rheinprov.); Jonske, Waldemar, von Stendal nach Königsberg i. Pr.; Dr. Junghans, Otto, von Gaithain nach Grüna i. Sa.; Keber, Johannes, von Kreuznach nach Eilenburg, von da nach Zweibrücken, von da nach Malsch (Baden); Keller, Ignaz, von Bremen nach Herzogenrath (Rheinpr.); Killisch, Richard, von Aweyden nach Rastenburg; Kleineidam, Heinrich, Obervet. a. D., von Ostrowo nach Hundsfeld i. Schles.; Dr. Klinge, Emil, von Delitzsch nach Leipzig; Koch, Franz, von Daber i. Pomm. nach Polkwitz i. Schles.; Korten, Ulrich, von Börger nach Burgwaldniel (Niederrhein); Kröhn, Johann, von Fürstenberg nach Heydekrug; Dr. Kurtzwig, Hermann, von Deutsch-Wilmersdorf nach Verden (Aller); Dr. Laffert, Gustav, von Bern (Scnweiz) nach Stargard in Pom.; Lehr, Adolf, von Linden (Hannov.) nach Lesse (Braunschw.); Leidig, Cyriakus, von Dransfeld nach Kreuz a. Ostbahn; Liedtke, Franz, von Berlin nach Strassburg i. Els.; Liepe, Paul, von Berlin nach Tremmen (Brandenbg.), von da nach Güstrow i. Meckl.; Lindhoff, Josef, von Hörde nach Unna; Löer, Ferdinand, von Jena nach Vieselbach (Sa.-Weim.); Loewe, Arthur, von Berlin nach Rastenburg i. Ostpr.; Loewenthal, Max, von Fraustadt (Posen), nach Breslau; Lohse, Georg, von Zittau nach Lockwitz i. Sa.; Dr. Lotzer, Philipp, von Engen (Baden) nach Saargemünd, von da nach Straßburg i. Els.; Dr. Lucks, Hans, von Berlin nach Schudereithen i. Ostpr.; Ludwig, Georg, von Gertenbach nach Minden i. Westf.; Lütkemüller, Johannes, Vet.-Rat, Kreistierarzt a. D., von Ratibor nach Rostock i. M.; Machens, Theodor, von Salzhausen nach Elze i. Hannov.; Malade, Alfred, von Spremberg nach Marggrabowa; Manthey, Ambrosius, von Konitz i. Westpr. nach Mogwitz in Schles.; Matt, Karl, von Glaumünchweiler nach Lambsheim (Rheinpfalz); Mayer, Paul, von Meißenheim nach Dinglingen (Baden); Meier, Otto, von Bückeburg nach Esens i. Ostpr.; Melzer, Hermann, von Dresden nach Colditz i. Sachs.; Mesem, Friedrich, von Dülmen nach Vierssen (Rheinl.); Möllmann, August, von Ankum nach Löningen (Oldenburg); Moritz, Eugen, von Berlin nach Submierzyke (Posen); Mühlenbruch, Christian, von Hannover nach Osnabrück, von da zurück nach Hannover; Müller, Ernst, von Soest nach Brilon i. Westf.; Müller, Heinrich, von Steinbach nach Buchen (Baden); Dr. Müller, Kunibert, von Treptow a. Rega nach Berlin; Müller, Paul, von Großgörschen nach Osterfeld, Bez. Halle a. S.; Mummenthey, Hermann, von Berlin nach Ebeleben (Schwarzb.-Sond.); Nachreimer, Franz, von Geislingen nach Emmendingen (Baden), von da nach Nürnberg; Niebuhr, Otto,

von Walsrode nach Salzhausen; Dr. Nörner, Karl, von Meckenbeuren (Württ.) nach Egestorf, von da nach Barsinghausen; Oberbeck, Otto, von Wehre nach Vienenburg (Hannov.); Oeller, Alois, von München nach Holzkirchen (Oberb.); Oertel, Ernst, von Leipzig nach Dohna i. Sa.; Oppermann, Alwin, von Hötensleben nach Schöningen i. Braunschw.; Oschmann, Franz, von Hammelburg nach Lahr (Baden); Osterburg, Bruno, von Danzig nach Berent i. Westpr.; Dr. Ott, Xaver, von Weitnau nach Unterthingau (Schwaben); Paulus, Wilhelm, von Pfarrkirchen nach München; Paust, Emil, von Pudewitz nach Ortrand; Pfetten, Theodor, von Oberaudorf (Oberb.) nach Fraustadt (Posen); Pifrement, Hans, von Berlin nach Adlershof (Brandenbg.); Platen, Jakob, von Wevelinghofen nach Düsseldorf; Pressler, Kurt, von Frankfurt a. O. als Vol.-Assist. am Hygien. Instit. der Universität in Rostock; Puppe, Karl, von Cüstrin nach Eberswalde; Rechl, Alois, von Emmendingen nach München; Rehberg, Johannes, von Marienwerder nach Mutzschen i. Sa.; Rehfeldt, Richard, von Friesack nach Berlin; Dr. Reichardt, Rino, Obervet a. D., von Spangenberg nach Hoheneiche; Dr. Reichert, Franz, von Augsburg nach München; Dr. Reiser, Emil, von Canstatt (Württ.) nach Stuttgart; Rheinheimer, Daniel, von Kaiserslautern nach Worms; Dr. Riehl, Hermann, von Gröba nach Riesa i. Sa.; Rittelmann, Heinrich, von Straßburg i. E. nach Karlsruhe; Röper, Josef, von Löningen nach Polle a. Weser; Ronneberger, Paul, Schlachth.-Direkt. a. D., von Weißenfels nach Münchenbernsdorf (Sa.-Weim.); Roske, Erich, von Frankfurt a. O. nach Oelsnitz i. V.; Rothlauf, Franz, von Wefsmain nach Spalt (Mittelfr.); Schaaf, Hermann, von Zwickau nach Dresden; Schade, Georg, von Niederschöneweide nach Oberschöneweide (Brandenbg.); Schäfer, Franz, von Dachsbach nach Herzogenaurach (Oberfr.); Schaflitzel, Jacob, von Mittelstetten nach Pausa i. Sa.; Schaich, Adam, von Mengede nach Duisburg-Meiderich; Schiffer, J., von Pfeddersheim nach Darmstadt; Schirop, von Landsberg a. W. nach Berlin; Schlögel, von Gießen nach Freiburg i. B.; Schmidt, Rudolf, von Löbau nach Dresden; Schmidt, Wilhelm, von Laer i. Westf. nach Hannover; Schmidt, Wilhelm, von Hannover nach Posen; Schroeder, Johannes, von Sulmin nach Hainzell; Schubert, Friedrich, von Dresden nach Creuzburg (Werra); Dr. Schubmann, Wilhelm, von Hildesheim nach Barum (Braunschw.); Schühlein, Franz, von Mammendorf (Oberb.) nach Starnberg (Oberb.); Schüller, Rudolf, von Stettin nach Berlin; Schumann, Kurt, von Dresden nach Leipzig-Plagwitz; Seiderer, Franz, von Blaibach nach Markt-Oberdorf (Schwaben); Seuberling, Hans, von Weßling (Oberb.) nach Pfaffenhofen (Ilm); Sickendiek, August, von Dissen nach Bissendorf, Bez. Osnabrück; Siebel, Ernst, von Freudenberg nach Düsseldorf; Siegwardt, Richard, von Pyritz nach Stargard i. Pomm.; Sindt, Wilhelm, von Dresden nach Nortorf (Schleswig-Holst.); Skiba, Oskar, von Hannover nach Halle a. S. als Assist. am bakt. Instit. der Landw.-Kammer daselbst; Sobotta, Stanislaus, von Zülz nach Breslau; Sommer, Max, von Großpostwitz nach Dresden; Sommer, Max, von Hannover nach Weimar; Dr. Sommer, Wilhelm, von Kehl nach Lahr (Baden); Spellmann, Theodor, von Ovelgönne nach Nordenham (Oldenb.); Dr. Spieker, Arthur, von Gelsenkirchen als Assistent an der Landw.-Kammer nach Bonn; Spörl, Richard, von Augsburg nach Breisach (Baden); Dr. Standfuß, Richard, von Breslau nach Wadersloh (Westf.), von da nach Reinerz i. Schles.; Stölger, Fritz, von Tilsit als Assistent an der Rotlauf-Impfanstalt nach Prenzlau; Stolla, Franz, von Heydekrug nach Memel; Suckrow, Friedrich, von Nakel nach Nordhausen; Tegtmeyer, Egon, von Jemgum nach

Hannover-Döhren; Theopold, Johannes, von Güstrow nach Blomberg (Lippe); Tiburtius, Kurt, von Unruhstadt nach Posen, von da nach Wilhelmsort (Posen); Dr. Titze, Karl, Reg.-Rat, von Berlin nach Dahlem; Dr. Töpfer, Alfred, von Braunsdorf nach Spucken (Ostpr.), von da nach Emaus bei Danzig, von da nach Stolberg i. Sa.; Trautmann, Wilhelm, von Wimpfen nach Stühlingen; Uhlmann, Paul, von Dresden nach Zielenzig; Ullmann, Albin, von Nordhausen nach Marienberg i. Sa.; Umgelter, Albert, von Stuttgart nach Wadersloh, Kreis Beckum; Volkmar, Fritz, von Bensheim nach München; Wächter, Hermann, von Ohrum nach Vacha (Sa.-Weim.); Wallenberg, Arthur, von Rheinsberg i. Westpr. nach Briesen i. Westpr.; Weichbrodt, Georg, von Vacha nach Gronau i. Hannov.; Weichel, Alfred, von Müttersholz nach Berlin; Weinberg, Friedrich, von Praust i. Westpr. nach Cüstrin, von da nach Baldenburg i. Westpr.; Weineck, Kurt, von Hannover nach Saalfeld (Saale), von da zurück nach Hannover; Weiß, Gustav, von Zerkow (Posen) nach Schönsee i. Westpreuß.; Westmattelmann, Heinrich, Stabvet. a. D., von Verden nach Münster i. Westf.; Wilke, Richard, von Straßburg i. Els. nach Corbach (Waldeck); Witzki, Heinrich, Untervet., von Paderborn nach Neuhaus i. Westf.; Wölffer, Paul, von Prenzlau, nach Rheda i. Westf.; Dr. Wolf, Alexander, von Dransfeld nach Grebenstein, von da nach Lyck; Wulf, Hans, von Werden (Ruhr) nach Haselünne (Hannov.), von da nach Hannover; Wundt, Ludwig, von Endingen nach Altenheim (Baden); Dr. Zanders, Julius, von Vierßen nach Cöln (Rhein); Zeh, Oskar, von Lichtenstoin-Callenberg i. Sa. nach Barum (Braunschw.), von da nach Bonn a. Rhein; Zeiner, Georg, von Rosenbach nach Neuburg a. Kammel; Zenicki, Adolf, von Dirschau nach Breslau; Zilluff, Heinrich, von Wehr nach Durmersheim (Baden); Zimmermann, William, von Barum nach Langelsheim (Braunschw.)

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Deckart. Walter, in Garnsee; Heymanns, Otto, in Neustadt a. R. (Hannov.); Korten, Ulrich, in Börger (Hannov.); Dr. Möller, Wilhelm, in Elbing; Schwebs, Georg, Obervet. a. D., in Glogau i. Schles.; Wagner, Friedrich, in Bingen; Zörner, Friedrich, seither Einj. Untervet. in Magdeburg in Bernburg (Anhalt).

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Rangerhöhungen.

Den Rang der Räte V. Klasse und den Charakter Oberstabsveterinär den Stabsveterinären: Richter, im Gren.-Rgt. zu Pferde No. 3; Görte, bei der Militär-Lehrschmiede in Hannover; Krüger, bei der Militär-Lehrschmiede in Berlin; den Stabsveterinären a. D.: Naumann, Bezirkskommando Halberstadt; Moricinski, Bezirkskommando Frankfurt a. M.; Deseler, Bezirkskommando III Berlin; Mrugowski, Bezirkskommando Halberstadt; Trogisch, Hermann Schröder, Giesecke, Bezirkskommando III Berlin; Schlaegel, Bezirkskommando Potsdam; Kettner, Böhner, Bezirkskommando Cosel.

Beförderungen.

Zum Stabsveterinär: Obervet. Stietz, im Drag.-Rgt. No. 14. Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: Obervet. der Garde-Ldw. 1; Stiehr, vom Bezirkskommando Wesel.

Zum Oberveterinär: Untervet. Berndt, im Drag.-Rgt. No. 17. Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: die Untervet. der Reserve: Dr. Friedrichs, vom Bezirskommando III Berlin (Garde); Schwarz, vom Bezirkskommando Recklinghausen; Kleinschmidt, vom Bezirkskommando Bitterfeld; Berndt, vom Bezirkskommando Naugard; Cramer, vom Bezirkskommando Detmold; Brücher, vom Bezirkskommando Erbach; Herz, vom Bezirkskommando Coblenz; Liedtke, vom Bezirkskommando Straßburg i. Els. (Garde); Radke, vom Bezirskommando Kiel; Scheifele und Zierer, vom Bezirkskommando Karlsruhe; Klentz, vom Bezirkskommando Rheydt; Martin, vom Bezirkskommando Colmar; Lingenberg, vom Bezirkskommando Siegen; Schmock, vom Bezirkskommando Lübeck (Garde); Haan, vom Bezirkskommando III Berlin (Garde); Tillmann, vom Bezirkskommando Erfurt; Schnöring, vom Bezirkskommando Barmen; Stempel, vom Bezirkskommando Neustettin (Garde).

Zum Unterveterinär: die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie: Haase, im Feldart.-Rgt. No. 23; Schunk, im Feldart.-Rgt. No. 15; Lange, im Feldart.-Rgt. No. 70; Abromeit, im Feldart.-Rgt. No. 37; Dornis, im Feldart.-Rgt. No. 20; Kürschner, im 1. Garde-Feld-Rgt.; Eckert, im Ulan.-Rgt. No. 1; Kortbein, im Ulan.-Rgt. No. 11; Hommelsheim, im Drag.-Rgt. No. 7; Hahn, im Ulan.-Rgt. No. 14; Teipel, im Feldart.-Rgt. No. 76; Pick, im Ulan.-Rgt. No. 2; Geibel, im Feldart.-Rgt. No. 25; Müllauer, im Drag.-Rgt. No. 16; Richters, im Feldart.-Rgt. No. 9; Froehlich, im Hus.-Rgt. No. 5; Scheele, im Drag.-Rgt. No. 10; Hoenecke, im Drag.-Rgt. No. 22; sämtlich unter gleichzeitiger Kommandierung auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede Berlin.

Zum einj.-freiw. Unterveterinär: die Einjährig-Freiwilligen Schwartz, im Feldart.-Rgt. No. 19; Schüler, Rötz, im Feldart.-Rgt. No. 4; Casper, im Train-Bat. No. 2; Strauch, im Train-Bat. No. 10; Tank, im Feldart.-Rgt. No. 39; Berkemeier, im Feldart.-Rgt. No. 58; Eickmann, Fürstenau und Thum, im Ulan.-Rgt. No. 13; Brilling, im Train-Bat. No. 17; Pessow, im Feldart.-Rgt. No. 17; Braunert, im Feldart.-Rgt. No. 57; Blach, bei der Maschinen-Gew.Abt. No. 8; Bolten, im 3. Garde-Feldart.-Rgt.; Wiedrath und Steck, im 1. Garde-Drag.-Rgt.; Lüssem, Schuh, Bolle und Steckhan, im Feldart.-Rgt. No. 10; Dr. Brendel und Zimmermann, im 2. Garde-Drag.-Rgt.; Feibel und Buchholtz, im Garde-Train-Bat.; Kohl, im Feldart.-Rgt. No. 63; Barbarino, im Train-Bat. No. 6; Mildenberg, im Train-Bat. No. 7; Bartel und Puschke, im 2. Garde-Ulan.-Regt.; Turowski, im Feldart.-Rgt. No. 16; Lindemann, im Feldart.-Rgt. No. 40; Steinhoff, im Feldart.-Regt. No. 43; Sach und Kortmann, im Feldart.-Rgt. No. 45; Görtz und Wessendorf, im Feldart.-Rgt. No. 51; Siebel, im Feldart.-Rgt. 7; Lutter, Moses und Pohl, im Garde-Kür.-Rgt.; Nordmeyer, im Ulan.-Rgt. No. 13; Hancken, im 1. Garde-Feldart.-Rgt.; Ullmann, im Feldart.-Rgt. No. 66.

Versetzungen.

Die Oberstabsveterinäre: Bergin, im Feldart.-Rgt. No. 36, zum Kür.-Rgt. No. 2; Görte, technischer Vorstand der Militär-Lehrschmiede Hannover, zum Hus.-Rgt. No. 17; Hönscher, im Feldart.-Rgt. No. 21, als technischer Vorstand zur Militär-Lehrschmiede Hannover. — Die Stabsveterinäre: Walther, im Feldart.-Rgt. No. 38 und Rips, im Drag.-Rgt. No. 11, gegenseitig; Ludwig, im Drag.-Rgt. No. 22, mit Wirkung vom 1. 10. 08 zum Jäger-Rgt. zu Pferde No. 5. —

Die Oberveterinäre: Vogler, im Train-Bat. No. 11, zum Feldart. Rgt. No. 36; Köpcke, im Drag.-Rgt. No. 9, zum Feldart.-Rgt. No. 21 — diese beiden zwecks Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte; Osterwald, im Feldart.-Rgt. No, 8, zum Train-Bat. No. 11; Dr. Albrecht, im Feldart.-Rgt. No. 51, zum 1. Garde-Drag.-Rgt. unter gleichzeitiger Kommandierung als Hllfsassistent bei der Militär-Lehrschmiede Berlin; Grötz, Assist. bei der Militär-Lehrschmiede Frankfurt a. M., zum Train-Bat. No. 7; Kühn, im Train-Bat. No. 7, zum Kür.-Rgt. No. 4; Neven, im Hus.-Rgt. No. 16, als Assist. zur Militär-Lehrschmiede Frankfurt a. M.; Hack, im Hus.-Rgt. No. 15, zum 2. Garde-Feldart.-Rgt.; Schwebs, im Feldart.-Rgt. No. 41, zum Feldart.-Rgt. No. 35, Standort Graudenz; Biesterfeld, im Ulan.-Rgt. No. 14 und Altmann, im Drag.-Rgt. No. 2, gegenseitig; Perl, im Drag.-Rgt. No. 17, zum Feldart.-Rgt. No. 34; Dr. Perkuhn, im 3. Garde-Feldart.-Rgt., unter Rücktritt vom Kommando zur Tierärztlichen Hochschule in Berlin, zum 2. Garde-Drag.-Rgt: Leonhardt, im Hus.-Rgt. No. 15, zum Jäger-Rgt. zu Pferde No. 2; Gaucke, im Feldart.-Rgt. No. 16, zum Feldart.-Rgt. No. 35, Standort Graudenz; Juckel, im Drag.-Rgt. No. 23, zum Ulan.-Rgt. No. 1; Pätz, Assist. bei der Militär-Lehrschmiede Königsberg i. Pr., zum Train-Bat. No. 6; Dr. Goßmann, im Train-Bat. No. 6, zum 1. Leib-Hus.-Rgt. No. 1; Tiegs, in diesem Rgt., als Assist. zur Militär-Lehrschmiede Königsberg i. Pr.; Altmann, im Ulan.-Rgt. No. 14, zum Hus.-Rgt. No. 12; Stahn, im Feldart.-Rgt. No. 67, zum Hus.-Rgt. No. 15; Christian, im Drag.-Rgt. No. 20, zum Jäger-Rgt. zu Pferde No. 5, die beiden letzteren mit der Wirkung vom 1. 10. 1908. — Die Unterveterinäre: Witzki, im Hus.-Rgt. No. 8, von Paderborn nach Neuhaus; Borcherdt, im Feldart.-Rgt. No. 34, zum 1. Garde-Drag.-Rgt.; Bauch, im Feldart.-Rgt. No. 19, zum Hus.-Rgt. No. 15; Stresow, im Feldart.-Rgt. No. 23. zum 1. Garde-Ulan.-Rgt.; Berndt, im Feldart.-Rgt. No. 54, zum Drag.-Rgt. No. 17; Stammer, im Ulan.-Rgt. No. 11, zum Hus.-Rgt. No. 14; Warmbrunn, im Hus.-Rgt. No. 14, zum Feldart.-Rgt. No. 54; Bock, im 1. Garde-Ulan.-Rgt., zum Feldart.-Rgt. No. 51; Thiede, im Feldart.-Rgt. No. 25, zum Drag.-Rgt. No. 23; Schulz, im Feldart.-Rgt. No. 35, von Graudenz nach Dt.-Eylau; Ammelounx, im Feldart.-Rgt. No. 20, mit Wirkung vom 1. 10. 1908 zum Jäger-Rgt. zu Pferde No. 5.

Kommandos.

Zu einer sechsmonatlichen Probedienstleistung zu den Remontedepots Kattenau bzw. Jurgaitschen: die Oberveterinäre Pfefferkorn, im Jäger-Rgt. zu Pferde No. 2; Neumann, im Feldart.-Rgt. No. 75; die Oberstabsveterinäre Grammlich, Inspizient bei der Milit.-Veter.-Akad., zum Kriegsministerium, Wilde, im Rgt. Königs-Jäger zu Pferde No. 1, zur Vertretung des abkommandierten Inspizienten, zur Milit.-Veter.-Akad. mit Wirkung vom 1. 10. 1908; dieses Kommando ist einer Versetzung gleich zu erachten; die Oberveterinäre: Dr. Hobsteller, im 2. Garde-Drag.-Rgt., als wissenschaftlicher Assist. zum Pathol. Inst. der Tierärztl. Hochschule Berlin; Rode, im Train-Bat. No. 9, zur 1.; Mohr, im Drag.-Rgt. No. 20, zur 2.; Brilling, im Hus.-Rgt. No. 1, zur 3.; Dr. Dreyer, im Feldart.-Rgt. No. 70, zur 4.; Heydt, im Train-Bat. No. 15, zur 5. Remontierungskommission; Amann, im Feldart.-Rgt. No. 30, als Hilfsinspizient zur Milit.-Veter.-Akad.; Lührs, im 1. Garde-Feldart.-Rgt., unter Rücktritt vom Kommando als Hilfsinspizient bei der Milit.-Veter.-Akad., als Hilfsassist. zur Militär-Lehrschmiede in Berlin; Laabs, im 1. Garde-Drag.-Rgt., als wissenschafilicher Assist. zum hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule

Berlin; die einj.-freiw. Unterveterinäre: Zimmermann, im 2. Garde-Drag.-Rgt., zum Ulan.-Rgt. No. 14; Kortmann, im Feldart.-Rgt. No. 45, zum Hus.-Rgt. No. 15; Lutter, im Garde-Kür.-Rgt., zum Leib-Garde-Hus.-Rgt.

Abgang.

Zur Reserve entlassen: die einj.-freiw. Untervet.: Zörner, im Feldart.-Rgt. No. 4; Oehmke, im Train-Bat. No. 3; Kregenow, im Garde-Train-Bat.; Zahn, im Ulan.-Rgt. No. 7; Dr. Winterer, im Drag.-Rgt. No. 21.

Auf ihr Gesuch mit Pension in den Ruhestand versetzt die Obervet.: Hintze, im Feldart.-Rgt. No. 22; Braun und Kleineidam, im Ulan.-Rgt. No. 1; Lemke, im Feldart.-Rgt. No. 7; Schwebs, im Feldart.-Rgt. No. 35.

Auf ihren Antrag der Abschied bewilligt den Obervet. des Beurlaubtenstandes: Dillhoff, vom Bezirkskommando Osnabrück; Meyer, vom Bezirkskommando Soest; Kneip, vom Bezirkskommando St. Johann; Koschwald, vom Bezirkskommando III Berlin; Sturm, vom Bezirkskommando Bernburg; Thurmann, vom Bezirkskommando Siegen; Brandig, vom Bezirkskommando Detmold.

Der Abschied erteilt: Obervet. Wulf, vom Bezirkskommando Lingen.

Verstorben.

Oberstabsvet. Rosenfeld, im Hus.-Rgt. No. 17.

Schutztruppe für Südwestafrika.

Ausgeschieden und in der Armee wieder angestellt die Obervet.: Brühlmeyer, im Feldart.-Rgt. No. 7, Standort Düsseldorf; Hawich, im Feldart.-Rgt. No. 40; Gräbenteich, im Feldart.-Rgt. No. 30; Laubis, im Feldart.-Rgt. No. 13; Christian, im Drag.-Rgt. No. 20; Stabsvet. Ludwig, im Drag.-Rgt. No. 22; Obervet. Bertram, dieser behufs Uebertritts zu den Obervet. der Res.

Auszeichnungen.

Verliehen: Roter Adler-Orden 4. Klasse: den Korpstabsvet.: Müllerskowski-Posen; Buß-Cassel. — Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern am weißen Bande mit schwarzer Einfassung: den Obervet. Hawich-Magdeburg, Wolff-Saarburg, Schmidt-Hanau. — Kronen-Orden 4. Klasse: den Sabsvet.: Kull und Draegert-Danzig. — Ritterzeichen 1. Klasse des Anhalt. Hausordens Albrechts des Bären: Korpsstabsvet. Plaettner-Karlsruhe. — Ehrenritterkreuz 1. Klasse des Oldenburg. Haus- und Verdienstordens Herzogs Peter Friedrich Ludwig: Korpsstabsvet. Qualitz-Hannover. — Ritterkreuz 2. Klasse des Ordens vom Bad. Zähringer Löwen: Stabsvet. Krill-Königsberg i. Pr. — Ritterkreuz 2. Klasse des Sächs. Ernestinischen Hausordens: Stabsvet. Ebertz-Freiburg i. B.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XVII.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Die positive chemotaktische Wirkung des Extrakts von Sclerostomum bidentatum und dessen Larven auf die polymorphkernigen eosinophilen Leukozyten.

Von

Dr. Giovanni Vallillo,

Assistent am pathologischen Institut der Königl. Tierärztl. Hochschule zu Mailand.

Es ist bekannt, daß sich in der Lunge des Pferdes rotzige und den rotzigen ähnliche Knötchen (die sog. grauen, durchscheinenden Knötchen) vorfinden. Man kennt auch die viel umstrittene Kontroverse über deren wahre Natur und ihren Ursprung.

Die Frage ist kurz die: Müssen die grauen, durchscheinenden Knötchen in der Lunge des Pferdes, obwohl anomal, als das Produkt des Bazillus von Löffler-Schütz betrachtet werden, oder haben wir sie einer anderen Ursache zuzuschreiben, die der Bazillus von Löffler-Schütz nicht ist und nicht sein kann.

Nocard[1]) betrachtet sie absolut als rotzige Knötchen, trotzdem die Behandlung der Pferde mit Mallein, die Einimpfung in die Versuchstiere und die Kulturen aus dem Material der Knötchen auf geeigneten Böden für gewöhnlich negative Resultate ergaben; er erklärt, daß dies nicht anders sein könne, weil die Bazillen, die in den Knötchen liegen, abgestorben seien im Kampfe gegen die Zellen, die also lebend seien; sie gerade gäben den Knötchen das transluzide Aussehen.

Aber schon seit 1894 stellten Virchow und Schütz[2]) in ihren Untersuchungen über die Lungen von 127 Pferden bezüglich der Kalkknötchen fest, daß, obwohl deren Natur schwierig zu bestimmen war, und, obwohl besonders

1) Nocard, Sur les tubercules translucides du poumon des chevaux morveux. Extrait du bulletin de la société centrale de médecine vétérinaire de France. Séance du 12 Mars 1896.

2) Schütz, Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. Dieses Archiv. Bd. XX. S. 46. 1894.

zweifelhaft blieb, ob sie parasitärer Natur wären, es doch grundlos sei, sie als verkalkte rotzige Knötchen zu betrachten.

Schütz[1]) bestätigt diese Auffassung noch ausdrücklicher in der „Monographie über die Malleinversuche", indem er schreibt, daß die Knötchen, die einen leicht enukleierbaren Kalkkern enthalten, „überhaupt keine Produkte der Rotzkrankheit, sondern wahrscheinlich entozoischer Natur sind, weil sie mit Rücksicht auf ihren Bau den Eindruck machen, als ob an diesen Stellen Parasiten gesessen hätten, die später abgestorben und verkalkt wären."

Gleichzeitig hatte Galli Valerio[2]) analoge Untersuchungen angestellt und behauptet, daß beim Pferde sowohl in der Lunge, wie in der Leber verkalkte Knötchen zu gleicher Zeit vorkommen könnten, die eine Art Nematoden enthalten, deren Natur man noch nicht festgestellt hatte. Er hob diese Tatsache als besondere Wichtigkeit hervor, da diese Knötchen bei makroskopischer Betrachtung vollkommen wie rotzige Knötchen aussähen.

Daß sich die fraglichen Knötchen nicht nur in der Lunge, sondern auch in anderen Organen des Pferdes finden, wurde später von Schütz bestätigt, als er deren Vorhandensein in den Nieren festgestellt hatte[3]).

Der erste, der die Natur des Nematoden feststellte, war Olt[4]), der sein Erscheinen in den kalkig-fibrösen Knötchen der Lunge und der Leber nachwies. Mit Rücksicht auf den Bau dürfte dieser Parasit seiner Ansicht nach ein Embryo des Sclerostomum armatum sein. Er fand auch bei mikroskopischer Untersuchung in den Kalkknötchen der Lunge, wie in analogen Bildungen der Leber die jüngsten Entwicklungsstadien eines Echinokokkus. Aber Echinokokken, sagte er, fänden sich selten, dagegen fast immer Rundwürmer.

Schütz, der schon so hervorragende Beiträge über das Studium der rotzähnlichen Knötchen gebracht hatte, vermehrte die Beweise noch zu gunsten der Hypothese, daß sie nicht rotziger, sondern parasitärer Natur seien, durch bakteriologische Untersuchungen, die seine erste Anschauung vollständig bestätigten. Er drückt seine Ansicht hierüber folgendermaßen aus: „Wenn sich in Ausstrichen der grauen Knötchen keine Rotzbazillen finden, wenn nach Aussaat von Teilen dieser Knötchen geimpfte Tiere nicht an Rotz erkranken und wenn endlich alle Wiederholungen der Versuche zu demselben Ergebnisse führen, so ist erwiesen, daß die Knötchen nicht rotziger Natur sind." Gleichzeitige histologische Untersuchungen ergaben noch, daß „der im Knötchen gelegene Parasit ein Rundwurm ist"[5]).

1) Schütz, Malleinversuche. Ebenda. S. 44.

2) Galli Valerio, Nuove ricerche sui noduli epatici e osservazioni sui alcuni noduli polmunari del cavallo. Moderno Zociatio. 1894. p. 166.

3) Schütz, Zur Lehre vom Rotz. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1898. Bd. 24. S. 1.

4) Olt, Die kalkigen fibrösen Knötchen in den Lungen und Leber des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1895. Bd. 21. S. 352. — Derselbe, Zur Aetiologie der kalkig-fibrösen Knötchen in der Lunge und Leber des Pferdes. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1894. H. 9.

5) Schütz, Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 21. S. 382.

Aber die wichtigere und charakteristische Beobachtung, die den weiteren Untersuchungen den wahren Weg weisen sollte, findet sich in der Monographie „Zur Lehre vom Rotz“, aus der wir unter anderem folgendes ersehen: „Bei mikroskopischer Untersuchung läßt sich in allen Knötchen derselbe anatomische Bau nachweisen . . . .“ Im Zentrum des Knötchens liegt, von Parenchymzellen umgeben, ein Rundwurm; die in der nächsten Nähe desselben befindlichen Zellen sind nur locker mit einander verbunden, zwischen ihnen ist hin und wieder eine zerfallende Zelle nachzuweisen. Endlich kommen zwischen den Parenchymzellen andere Zellen vor, welche große Aehnlichkeit mit eosinophilen Zellen haben . . . .“ Und weiter: „In den Rotzknötchen finden sich diese Zellen nicht, und letztere stellen mithin ein weiteres wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen parasitären und rotzigen Knötchen dar.“

Besonders bezüglich des Vorhandenseins von eosinophilen Zellen hat vor kurzem Angeloff[1]) auf Schütz Vorschlag systematische Untersuchungen über die in der Pferdelunge befindlichen Knötchen angestellt. Sein Befund gibt uns die Möglichkeit, die fraglichen Knötchen zu unterscheiden.

Angeloff beweist kurz die Eosinophilie in den Knötchen, von denen man vermutete, daß sie parasitärer Natur wären, er schließt sie aber absolut bei den rotzigen Knötchen aus. Er folgert: 1. Die grauen, durchscheinenden Knötchen sind nicht rotziger Natur. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind es parasitäre Knötchen, in denen die Larve eines Nematoden (wahrscheinlich des Sclerostomum bidentatum) nachzuweisen ist. Selten sind es solitäre Lymphknötchen. 2. Die Knötchen, die lebende oder abgestorbene und degenerierte Parasiten enthalten, sind durch die Anwesenheit von eosinophilen Leukozyten ausgezeichnet. Hierdurch sind sie mit Leichtigkeit von anderen Knötchen, hauptsächlich von Rotzknötchen, zu unterscheiden, in denen keine eosinophilen Zellen nachzuweisen sind.“

Kurz darauf hat Fölger[2]) diese Resultate bestätigt. Er hat parasitäre Knötchen von Lunge und Leber untersucht und in beiden Fällen hat er eine reichlichliche Menge eosinophiler Zellen gefunden.

Die Tatsache ist typisch und bedeutend, obwohl sie durchaus nicht vereinzelt dasteht, weil die lokale, sowie die allgemeine Eosinophilie bei den zooparasitären Verletzungen keine Ausnahme mehr bildet, sondern beinahe eine allgemeine Tatsache ist. Linstow[3]) konnte also behaupten, daß viele Helminthen, besonders Cestoden und Nematoden, die im Organismus schmarotzen, immer Eosinophilie bedingen.

Im speziellen erinnere ich an den besonderen Befund betreffs Beobachtung

---

1) Angeloff, Die grauen, durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1908. Bd. 34. H. 1. S. 41.

2) Fölger, Ueber die lokale Eosinophilie (Gewebseosinophilie) bei zooparasitären Leiden. Zeitschr. f. Infektionskrankh., paras. Krankh. u. Hygiene d. Haustiere. 1908. Bd. IV. H. 1 u. 2. S. 102.

3) Linstow, Die durch tierische Parasiten erzeugten toxischen Stoffe. Bericht über d. VIII. internat. tierärztl. Kongreß in Budapest. 1905. Bd. II. S. 386.

über die Trichinose, die Ankylostomiasis, die Strongylose, die Bilharziose, die Echinokokkose, die Distomatose u. a.

Brown[1]) und Schleiß[2]) fanden beim Menschen in den trichinös erkrankten Muskeln eine stärkere Ansammlung von Eosinophilen; Brown, Chensy[3]), Schleiß und Stäubli[4]) konnten sogar eine erhebliche Vermehrung von eosinophilen Zellen im Blute (bis auf 68,2 pCt. nach Brown) nachweisen.

Die Beständigkeit einer eosinophilen Leukozytose wurde auch bei Menschen, die mit Ankylostomiasis behaftet waren, festgestellt [Jaksch, Hago[5]), Honoré[6]), Sullivan[7]), Stockmann[8])].

Nach Blunschy[9]) erzeugen die Strongyliden durch ihr Schmarotzen im Labmagen und Dünndarm des Rindes einen eosinophilen Infiltrationsherd.

Die durch Echinokokken erregte Eosinophilie wurde bei Menschen im Blute von Schrazés[10]), Santucci[11]), Devé[12]) studiert. Devé wies auch beim Rinde und Schafe eine starke Eosinophilie in den hydatiden Zysten der Lunge und Leber nach; doch ist sie, sagt er, bei ihnen sowie beim Menschen unbeständig.

Schrazés fand sogar Eosinophilen im Niederschlag der ausgepumpten Flüssigkeit der hydatiden Zysten nach Zerreißung oder Veränderung der Membran.

---

1) Brown, Studies on trichinosis w. expec. ref. to the cells in the blood and nunile etc. Journ. of exp. med. III.

2) Schleiß, Die Hamburger Trichinosisepidemie und die Trichinosis pathognomische Eosinophilie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. 80. H. 1 und 2.

3) Chensy, The diagnosis of trichinosis. Amer. med. 1903. p. 985.

4) Stäubli, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis und über die Eosinophilie im allgemeinen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 85. S. 486.

5) Hago, Bums, Liefmann, Mäckel, Die Vermehrung der eosinophilen Leukozyten bei Ankylostomiasis in diagnostisch-prophylaktischer Bedeutung. Münchener med. Wochenschr. 1905.

6) Honoré, Eosinophilie dans l'Ankylostomiase. Semaine médicale. 1905. No. 40. p. 416.

7) Sullivan, A case of Ankylostomiasis. Journ. of the R. A. M. C. May 1905.

8) Stockmann, A case of Ankylostomiasis in Scotland. British medical journ. 1903.

9) Blunschy, Untersuchungen über die Veränderungen der Schleimhäute bei der Magendarmstrongylose des Rindes. I.-D. Zürich 1906.

10) Schrazés, Examen du sang dans les cystes hydatiques. Eosinophilie locale et générale. Technique histo-hématologique. Compt. rend. de la soc. de biol. 1905. II. p. 49.

11) Santucci, Eosinophilia e echinococcosi. Clinica moderna. 1905. No. 49.

12) Devé, L'Eosinophilie locale des cystes hydatiques. Societé de biologie. 1905. No. 24. p. 49.

Die Bilharzia haemalobia, ein im Venensystem des Menschen in heißen Ländern lebender verderblicher Parasit verursacht nach Russel[1]), Balfour[2]), Kausky-Bey[3]) Eosinophilie des Blutes.

In den Darmverletzungen, die durch Echinorhynchus gigas bei Schweinen erzeugt wurden, haben Weinberg und Romanovitch[4]) eine regelmäßige Infiltration in der Mucosa angetroffen, worin man besonders eosinophile Zellen erkennt.

Ueber die lokale Eosinophilie bei einigen zooparasitären Leiden hat Fölger[5]) vor kurzem Untersuchungen angestellt, und bei diesen sind auch die Distomatose der Leber, die Myositis sarcosporidica und die Veränderungen, die bei Einwanderung des Cysticercus tenuicollis in die Leber vorkommen, unter den Verletzungen erwähnenswert, die durch eine erhebliche Infiltration von eosinophilen Zellen charakterisiert werden.

Also, wiederhole ich noch einmal, die Tatsache, daß sich Eosinophilie in den Geweben bei Schmarotzerverletzungen findet, steht nicht mehr vereinzelt da; und sie ist gerade deshalb begründet, weil die Resultate von Angeloff nicht mehr selten sind und vermuten lassen, daß man seine Hypothese mit Recht als Demonstrationsthese annehmen könnte.

Die Frage würde demnach lauten:

Kann die eosinophile Infiltration in den grauen Kötchen tatsächlich mit der Wirkung des Sclerostomum bidentatum verknüpft sein oder hat sie eine andere Ursache, die mit der Anwesenheit des Parasiten nichts zu tun hat?

Zur Beantwortung dieser Frage stellte mir Herr Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz den Auftrag, Untersuchungen und Experimente vorzunehmen.

Zur Aufklärung des Gegenstandes der Arbeit, und um nachzuweisen, auf welchem Prinzip sie begründet ist und welchen Kriterien ich nachgegangen bin, ist es notwendig, einige einleitende Bemerkungen vorauszuschicken.

Ich beginne mit einigen Darstellungen über die Entwicklung und Lebensweise des Sclerostomum bidentatum.

---

1) Russel, Zitiert von Linstow, l. c.

2) Balfour, Eosinophilie in Bilharzia. Disease and Dracontiasis. Referate aus Folia haematologica. 1904. S. 171.

3) Kausky-Bey, Bluntersuchungen bei Bilharziakrankheit. Zeitschr. f. klin. Med. 1ö04. H. 3 u. 4. S. 192.

4) Weinberg et Romanovitch, Lésions de l'intestin grèle du pore productes par l'Echinorinque géant. Annales de l'Institut Pasteur. 1907. T. XXI. p. 960.

5) Fölger, l. c.

Während der Lebensdauer des Sclerostomum bidentatum Sticker[1]) (Scl. vulgare Looss, Strongylus armatus Rudolphi) finden mit Sicherheit vier, vielleicht sogar fünf Häutungen statt. Demgemäß unterscheidet Sticker[2]) fünf besondere Stadien. In diesen Stadien bezeichnet er den Wurm als Embryo, als Rhabditisform, als junge Larve, als ältere Larve und als Geschlechtstier. Nach Raillets und Leukarts Studien schlüpfen aus den mit dem Kote abgehenden befruchteten Eiern im Wasser oder im Schlamm im Sommer binnen 3—4 Tagen zylindrische Embryonen von etwa 340—350 μ Länge mit fadenförmigem Schweif und mit deutlichen Pharyngealzähnen sog. Rhabditen aus. Im Wasser können sie nur einige Tage leben; dabei nehmen sie an Größe nicht zu; im feuchten Kote aber leben sie mehrere Monate und nehmen an Größe von 0,8 mm bis 1,45 mm zu. Nach 15—20 Tagen häuten sich die Rhabditen und dann zeigen sie eine weißgelbliche Farbe und einen bedeutend abgekürzten Schweif. In diesem Stadium sind die Larven sehr widerstandsfähig und können Monate lang (6—8 Monate nach Sticker) im Wasser leben und auch eine Temperatur von etwa null Grad vertragen, ohne daß diese ihnen schädlich wäre, aber sie behalten ihre Larvenhaut noch bis zur völligen Umwandlung (Raillet).

Vermutlich häuten sich die Rhabditisformen wie die Art einer verwandten Gattung, Dochmius trigonocephalus, zweimal auf der feuchten Weide (Sticker) und gelangen als junge Larven mit dem Grase oder dem Trinkwasser in den Leib des Pferdes. Hier durchbohren sie wahrscheinlich die Wand des Dünndarms [Ralliet[3])], erreichen das arterielle System und halten sich vornehmlich in der vorderen Gekrösarterie und ihren Aesten auf. An diesen Stellen verursachen diese Helminthen Erweiterungen des Aderrohres und zwar diejenigen pathologischen Veränderungen, die als Wurmaneurysmen (Aneurysma verminosum equi) bezeichnet werden. Nach der Häutung, bzw. nach der Zeit der Umwandlung der jungen Larven in die älteren, wird die Bruthaut zerrissen, und so werden die Würmer vom Blutstrom durch die Aeste der Eingeweidearterien nach der Darmwand (insbesondere des Blind- und Dünndarms) geschleppt, wo sie sich aufhalten und entozoische embolische Zysten bilden. In diesen Zysten wachsen die Larven bis zu der Länge und Gestalt des Geschlechtswurms; sodann durchbohren sie die Zystenwand und fallen in das Innere des Darms.

Dort haften sie mit dem bewaffneten Munde an der Schleimhaut, saugen sich fest und erst dort erlangen sie das ausgebildete Geschlechtswerkzeug des vollkommenen Wurmes [Leukart[4]), Colin[5]), Raillet[6])].

---

1) Sticker, Die drei Arten des bewaffneten Pallisadenwurmes. Sonderabdruck aus No. 33 der Deutschen tierärztl. Wochenschr. 9. Jahrgang.

2) Sticker, Untersuchungen über den Bau und die Lebensgeschichte des Sclerostomum armatum. Sonderabdruck aus dem Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1901. Bd. 27. H. 3 u. 4.

3) Ralliet, Traité de zoologie médicale et agricole. 1895. p. 456.

4) Leukart, Zur Entwicklungsgeschichte der Nematoden. Arch. d. Ver. f. wiss. Heilk. 1865. S. 195.

5) Colin, Mémoire sur le dévelopement et les migrations des Sclerostomes. Recueil de méd. vét. 1866. S. 686.

6) Raillet, Répouse à Colin. Bulletin soc. centr. de méd. vét. 1868. p. 166.

Aber es ist nicht ausschließlich der Fall, daß in den Darmknoten schon geschlechtlich differenzierte Exemplare des Bidentatum zu finden sind [Sticker, Glage[1])].

So vollendet das Sclerostomum bidentatum seinen Entwicklungsgang im Innern des Wirtsorganismus in verschiedenen Traktus, erzeugt in letzteren Verletzungen verschiedenartiger Natur. Als junge Larve lebt es in den Arterien und verursacht hier die Aneurysmen; als reife Larve befindet es sich in den Grimm- und Blinddarmwänden und bildet dort die submukösen Zysten, als erwachsener Wurm beißt es sich fest und verletzt die Schleimhaut des Grimm- und Blinddarms.

Wie ich schon erwähnt habe, ist der häufigste Sitz der Sklerostomumaneurysmen die vordere Gekrösarterie, und zwar der Stamm derselben und ihre Aeste.

Ihrer Gestalt nach sind sie oval, zylindrisch, spindelförmig, sackförmig und können verschieden groß werden; gewöhnlich erreichen sie die Größe eines Gänseeies. Die aneurysmatischen Wände sind verdickt, sklerotisch, selten starr durch Ablagerung von Kalksalzen.

Sehr oft befindet sich im Innern solcher Aneurysmen ein Thrombus, der ganz oder teilweise das Gefäßlumen verstopft. Der Thrombus haftet an der Wand des Aneurysmus meist sehr fest; seine Farbe ist rötlich oder grau; er ist locker, sogar breiartig oder derb.

Die Larven sind teils frei im Lumen der Gefäße, im Blutgerinnsel, teils in den Gängen des Thrombus, teils unter der Intima in der Wand steckend.

Die submukösen, lakralen Zysten des Grimm- und Blinddarms sind Knoten von Bohnen- bis Haselnußgröße oder der einer Mandel. Die entsprechende Serosa ist immer unverändert, die Mukosa kann unversehrt oder durchbohrt sein. Die Oeffnung ist dann von einem pilzförmigen, linsengroßen Pfropf verstopft.

Die Zysten, deren Mukosa unversehrt ist, enthalten Larven von Sclerostomum bidentatum und eine blutig-eitrige Flüssigkeit. Die durchbohrten Zysten beherrbergen keinen Parasiten. Sie sind oft im Innern verkäst oder verkalkt.

Die Verletzungen, die durch geschlechtsreife Sklerostomen in der Grimm- und Blinddarmschleimhaut vermöge der schröpfkopfartigen Mundapparate erzeugt werden, bestehen aus punktförmigen bis linsengroßen hellroten Ekchymosen oder Ulzerationen. Letztere stehen im allgemeinen im Verhältnis zu der Zahl der vorhandenen Sklerostomen. Man trifft jedoch zahllose Ekchymosen oder Ulzerationen bei wenigen Parasiten. Der Grund liegt darin, daß die Sklerostomen oft die Haftstelle wechseln.

Es ist noch notwendig, für den Zweck dieser Arbeit und für ihre Prinzipien einige Worte über die Art und Weise, wie die Parasiten dem Organismus schaden können, zu sagen.

Die verderbliche Wirkung des Parasiten äußert sich nicht nur nach einer, sondern nach verschiedener Richtung hin; die Ursachen

---

1) Glage, Beiträge zur Kenntnis der Palisadenwurmkrankheiten der Füllen und der Pferde. Zeitschr. f. Infektionskrankh., paras. Krankh. u. Hygiene der Haustiere. 1906. S. 341.

sind jedoch niemals verschiedene, es ist aber eine mit der anderen verknüpft.

Trotzdem die Studien über die Wirkungsweise der Parasiten kaum begonnen haben, erlaube ich mir, ihre Schädigungen beim Schmarotzen im Organismus nach drei Richtungen anzuführen.

Sie wirken folgendermaßen:

1. Durch mechanische Reizung,
2. Durch toxische Agentien,
3. Durch die Fähigkeit,

pathologische Mikroorganismen direkt zu inokulieren oder indirekt das Eindringen jener Mikrobien zu begünstigen, die sich im Verdauungskanal oder an der Oberfläche des Körpers ihres Wirtes befinden.

Ich übergehe zunächst letztere Frage und werde später darauf zurückkommen. Es kommt mir jetzt darauf an, die parasitären Toxine zu behandeln.

Sind aber die Parasiten wirklich fähig, Toxine abzusondern?

Rein theoretisch betrachtet, muß die Frage bejaht werden; denn man kann nicht verstehen, warum dies eine ausschließlich den Bakterien zukommende Eigenschaft sein sollte.

„Die mikrobischen oder mykotischen Toxine“, sagt Blanchard[1]), „sind nichts anderes als von den parasitären Organismen ausgeschiedene Exkretions- oder Dissimilationsprodukte. Nun weiß man, daß die Exkrete der höheren Tiere mit giftigen Substanzen erfüllt sind. Dieses biologische Phänomen ist allgemein; auch die niederen Tiere, gleichviel zu welcher Gruppe sie gehören, müssen sich diesem unterwerfen. Sie unterscheiden sich von einander nur durch die relativen Mengen ausgearbeiteter, schädlicher Substanzen und durch die chemische Natur, bzw. durch die toxische Wirkung der letzteren.“

Beinahe in derselben Weise äußert sich auch Perroncito[2]).

Die Tatsachen, die man bis jetzt, dieses Argument betreffend, kennt, stimmen mit den theoretischen Betrachtungen überein.

Es ist bekannt, daß von verschiedenen Darmschmarotzern eine Reihe nervöser Erscheinungen hervorgerufen wird, die viele Autoren auf reflektorischen Ursprung zurückführen, sowie Veränderung der

1) Blanchard, Substances toxiques produites par les parasites animaux. Bericht über den VIII. internationalen tierärztlichen Kongreß in Budapest. 1905. Bd. II. S. 359.

2) Perroncito, Les substances toxiques produites par des parasites animaux. Bericht über den VIII. internat. Kongreß in Budapest. 1905. Bd. II. S. 400.

Blutbeschaffenheit, anämische Zustände verschiedenster Art bis zu dem Bilde der schweren progressiven Anämie.

Wie bei den Bakterien, so werden auch diese Störungen als wirkliche und eigentümliche toxische Phänomene von dem größten Teil der Autoren betrachtet, um so vielmehr als sie bei vielen Parasiten durch Experimente bei Einimpfen in die Versuchstiere von den Extrakten wieder hervorgebracht wurden.

Wenn wir alles wohl betrachten, so scheint es trotz der widerstreitenden Meinungen vorteilhaft, den heutigen Standpunkt von der Lehre der Giftwirkung vieler Helminthen klar zu legen [Braun[1])].

Die letzteren, besonders Kestoden und Nematoden, enthalten ein Toxin, welches ein Blut- und ein Protoplasmagift ist [Linstow[2])].

Bezüglich des Sclerostomum bidentatum weiss man besonders, daß dessen Extrakt ein Hämotoxin, nach Weinberg, enthält, das hämolytische Wirkungen auf die Erytrocyten des Pferdes, des Meerschweinchens, des Schafes ausübt und als Präzipitin auf das Serum des Pferdes und des Kaninchens wirkt. Diese Eigenschaft beschränkt sich nicht nur auf den Extrakt des erwachsenen Individuums, sie gilt auch für die Larven, obwohl die Wirkung in diesem Falle nicht so nachdrücklich ist.

So haben alle Begründungen, auf die sich die Demonstration meiner Annahme stützt, ihre Bestimmung.

In der Tat ist nichts augenscheinlicher, als daß die Eosinophilie in den grauen Knötchen der Lunge des Pferdes wirklich dem Sclerostomum bidentatum ihre Existenz verdankt. So muß das Sclerostomum bidentatum bei den natürlichen Infektionszuständen in den Geweben, die es berührt und in welchen es sich aufhält, während der verschiedenen Stadien eines Lebens dieselben charakteristischen Veränderungen erzeugen, wie in den fraglichen Knötchen.

Doch das genügt nicht. Zugegeben, daß das Sclerostomum bidentatum ein Toxin erzeugt und absondert, und daß die Eosinophilie in den Knötchen lediglich und allein von der Wirkung dieses Toxins bedingt wird, so kann man sich ganz logisch denken, daß sie eventuell im Experimente gleichfalls erzeugt werden könne.

So hoffe ich nicht nur zeigen zu können, daß die grauen Knötchen parasitären Ursprungs sind, sondern ich glaube auch einen scharfen Unterschied zwischen dem Rotzbazillen- und dem Sclerostomumtoxin

1) Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. 1908.

2) Linstow, Die durch tierische Parasiten erzeugten toxischen Stoffe. Bericht über d. VIII. intern. tierärztl. Kongreß in Budapest. 1905. Bd. II. S. 386.

festgestellt zu haben, diesen Unterschied habe ich freilich nur nach der pathologischen Wirkung der Toxine, nicht nach der chemischen Zusammensetzung derselben verfolgt.

Die histologische Untersuchung der vom Sclerostomum bidentatum im Pferdeorganismus erzeugten Verletzungen betrifft die aneurysmatische Wand der vorderen Gekrösarterie, die Knoten der Blinddarmwand und die Verletzungen der Schleimhaut des Blinddarms an der Haftstelle des Parasiten.

Die Stückchen wurden in 10 proz. Formalinlösung, sowie in Müller-Formolmischung, die aus 2,5 g doppelchromsauren Natron und 100 g Wasser bestand, fixiert und in Paraffin eingebettet.

Um in den Schnittpräparaten die Blutzellen und die in ihnen enthaltenen Granula darzustellen, befleißigte ich mich, sehr dünne Schnitte zu erzielen. Zum Ankleben der Schnitte habe ich die von Schmorl[1]) so empfohlene Kapillarattraktionsmethode angewendet.

Die Schnitte wurden in verschiedener Weise gefärbt, besonders mit Rücksicht auf eine gute, deutliche Darstellung der eosinophilen Körnchen.

Ich führe hier die verschiedenen Methoden auf und die daraus erfolgte Technik:

Hämalaun-Eosinfärbung. Zur Färbung der Schnitte mit Hämalaun und Eosin wurden dieselben, nachdem sie der gewöhnlichen Behandlung unterworfen waren, drei Minuten in Hämalaun gelegt; darauf wurden sie in Brunnenwasser ausgewaschen, darin zehn Minuten belassen und dann in eine Eosinlösung (1 g Eosin in 1000 ccm 90 proz. Alkohol) gestellt. Hierauf blieben die Präparate zwei Minuten lang in dieser Lösung, darauf wurden sie flüchtig mit Wasser abgespült, in Alkohol entwässert, in Xylol aufgehellt und in neutralem Kanadabalsam eingebettet.

Giemsafärbung. Nach dieser Methode wurden die Schnitte bei 37° Temperatur 20 Minuten lang in einer jedesmal frisch hergestellten, verdünnten Giemsalösung (ein Tropfen Stammlösung auf jeden Kubikzentimeter destilliertes Wasser) gefärbt, in destilliertem Wasser flüchtig ausgewaschen, zum Trocknen gestellt, in Xylol aufgehellt und in neutralem Kanadabalsam aufbewahrt.

Histo-hämatologische Farbentechnik nach Assmann[2]). Diese Methode ist die Jenmische bzw. May-Grünwaldsche Färbung, für die Gewebsschnitte umgeändert und angewendet. Sie wird folgendermaßen gebraucht.

---

1) Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 1907. S. 186.

2) Assmann, Ueber eine neue Methode der Blut- und Gewebsfärbung mit dem eosinsauren Methylenblau. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 28.

1. Einlegen des zu färbenden präparierten Schnittes in eine Petrischale und Uebergießen desselben mit 40 Tropfen der methylalkoholischen Jodlösung derart, daß die letztere nicht über den Rand des Objektträgers läuft.

2. Sofortiges Hinzugießen von 20 ccm destillierten Wassers, in das man 5 Tropfen einer 1 prom. Essigsäurelösung gegossen hat. Fünfzehn Minuten langes Färben der Schnitte.

3. Herausnehmen, flüchtiges Abspülen in absolutem, streng wasserfreien Alkohol, Abspülen in Xylol, Einbetten in neutralem Kanadabalsam.

Farbentechnik nach Formet-Schereschewsky, Eisenzimmer-Rosenfeldt[1]).

Ich habe diese Methode für Gewebsschnitte angewendet, und sie besonders bezüglich der Schärfe der Färbung der eosinophilen Körnchen vorzüglich befunden.

Die Farbflüssigkeit wird folgendermaßen vorbereitet. In einem sauberen Reagensglase werden 10 ccm 0,5 proz. Glyzerinwassers mit 13 Tropfen Giemsalösung bis zum Kochen erhitzt und sofort über das Präparat, das in einer Petrischale liegt, gegossen. Nach 10 Minuten gießt man die Farblösung ab und die Färbung wird noch einmal in derselben Weise wiederholt. Innerhalb 20 Minuten ist das Präparat fertig, man muß es nur tüchtig in destilliertem Wasser abspülen, hernach in absoluten Alkohol und dann in Xylol bringen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der aneurysmatischen Wand der vorderen Gekrösarterie erweist es sich, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen alle drei Arterienhäute betreffen, aber nicht das perivaskuläre Gewebe.

Die Adventitia ist teils durch Zunahme ihrer Bindegewebsfasern, teils durch eine überall mehr oder weniger diffuse Zelleninfiltration verdickt. Viele kleine Gefäße, die in der Adventitia liegen, und sich nach der Beschaffenheit ihrer Wand als Arterien erkennen lassen, sind mit einer blau gefärbten, netzartigen, glashellen, lichtbrechenden Masse erfüllt, welche die nach dem Gefäßlumen hinwandernden Larven des Sklerostomum sind.

Die Media ist vornehmlich und außerordentlich stark hypertrophisch. Die Muskelbündel bilden ringförmige, unregelmäßige Stränge mit grubigen, von einander getrennten Vertiefungen. In letzteren befinden sich zellige Infiltrate, die daher als isolierte Herde erscheinen.

Dagegen ist die zellige Infiltration zwischen Media und Intima besonders erheblich diffus verbreitet.

---

1) Formet-Schereschewsky, Eisenzimmer-Rosenfeldt, Spezifische Niederschläge bei Lues, Tabes und Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 51. S. 1679.

Die Intima ist in der Nachbarschaft der Parasiten, die sich unterhalb derselben als quergeschnittene erweisen, teils infiltriert und von Blut infarziert, teils nekrotisch (teilweise kernlos, teilweise Kernbrüche).

Betrachtet man die zellige Infiltration bei starker Vergrößerung, so findet man überall in der Intima, Media und Adventitia, daß dieselbe fast ausschließlich aus maulbeerartigen Zellen besteht, die sich als eosinophile Zellen erweisen.

Diese Zellen sind fast viermal so groß wie ein rotes Blutkörperchen und zeichnen sich durch einen tief eingeschnittenen, gelappten Kern und durch augenfällig grobe Körnchen des Zelleibes aus. Der Kern läßt sich mit basischen Farbstoffen intensiv färben; die Körnchen haben eine spezifische Affinität zu sauren Farbsubstanzen und sind daher oxyphil oder eosinophil.

Bei Hämalaun-Eosinfärbung erscheinen sie leuchtend rot, in den nach Giemsa und May-Grünfeldt gefärbten Präparaten sind sie purpurrot, durch die Formetsche Methode werden sie stark rosa.

Ich will noch besonders auf die ungeheure Menge von eosinophilen Leukozyten in den Infiltrationsherden hinweisen. Alle Präparate enthalten sie ausnahmslos in großer Zahl. Um sich eine Vorstellung davon zu machen, bedenke man, daß sie in gewissen Punkten, sogar wenn man sie bei Immersion beobachtet, so dicht neben einander liegen, daß das mikroskopische Gesichtsfeld von ihnen ganz erfüllt ist. Wo sie etwas locker liegen, konnten immer noch in einem 10 μ dicken Schnitte bei Leitz $^1/_{12}$ Immersion (Okular 1) in einem Gesichtsfelde 160 und mehr gezählt werden. In andern Gesichtsfeldern fanden sich deren weniger, doch waren es immer noch 120, 100, 80, 60, 30.

In der unmittelbaren Nachbarschaft der Parasiten besteht zwar eine starke zellige Infiltration, doch auf den ersten Blick scheint man hier keine eosinophile Zelle zu sehen. Es finden sich wohl polynukleäre neutrophile Leukozyten, sowie viele Lymphozyten und sogar Kerne von der Gestalt der eosinophilen Zellen, aber die mit Eosin rot gefärbten Granulationen fehlen. Sucht man genau, so entdeckt man, daß um die eingeschnittenen oder gelappten Kerne Körnchen von der Größe der Eosinophilen liegen, die aber nicht rot sind, sondern eine gelbrote oder gelb ähnliche Farbe wie die der Blutkörperchen haben.

Andere Gruppen gelber oder gelbroter Körnchen, die frei von

Kernen liegen, müssen für Erytrozyten gehalten werden. Aber wenn man ihre Größe berücksichtigt, wenn man bedenkt, daß oft in den eosinophilen Zellen wegen der dichten Körnung die Kerne gar nicht oder nur undeutlich sichtbar sind, so darf man mit Recht annehmen, daß sie den eosinophilen Zellen ähnliche Formen darstellen.

Die mikroskopische Untersuchung der Blinddarmwandknoten zeigt vor allem, daß die Innenhaut der kleinen Arterien vielfach verkalkt ist. Vermutlich lagen dort die Parasiten vor ihrer Auswanderung nach dem Darmlumen. Um diese Gefäße herum besteht eine sehr starke fibröse Neubildung und eine sehr dichte Zelleninfiltration, die sich überall in allen Schichten aber nicht in gleicher Weise und in demselben Grade erstreckt.

Die Serosa und die Submukosa sind gleichmäßig infiltriert.

In der sehr verdickten Muskelhaut treten die Infiltrationsherde nicht besonders hervor. Letztere finden sich nur dort, wo eine Durchsetzung mit Bindegewebsherden erfolgt.

Die Submukosa ist gleichzeitig infiltriert und mit einem netzartigen Bindegewebe durchsetzt.

Die Muscularis mucosae nimmt eigentlich kaum an solchen Prozessen teil, während das interglanduläre Gewebe eine regelmäßige zellige Vermehrung zeigt.

In dem Schnitte, der dem Austritte des Parasiten entspricht, zeigt die Tunica propria einen Defekt; hier findet man eine pilzförmige Erhebung, die bei starker Vergrößerung aus Fibrin, roten Blutkörperchen, Leukozyten, Bindegewebe und Resten der Darmwand besteht.

Ueberall, wo die zellige Infiltration vorliegt, herrschen die polynukleären eosinophilen Leukozyten vor. An Stellen, an denen sie weniger dicht liegen und wo es deshalb möglich ist, sie zu zählen, habe ich in einem 10 μ dicken Schnitte bei Leitz $^1/_{12}$ Immersion (Okular 1) in einem Gesichtsfelde 60, 80, 120, 160 solcher Zellen gezählt. Diese Angabe soll natürlich nur dazu dienen, um eine annähernde Vorstellung zu geben.

Die eosinophilen Zellen sind auch im Inneren der Gefässe (Venen) zahlreich, und befinden sich dort meistens in der Peripherie. Ich habe in verschiedenen Venen 4, 6 bis zu 9 gezählt.

Die Zellen, die im Gewebe liegen und die als eosinophile Zellen bezeichnet wurden, sind nicht verschieden von den im Inneren der Venen vorhandenen grob granulierten Zellen.

Es ist vielleicht nicht unwichtig zu bemerken, daß man oft zahlreiche eosinophile Leukozyten auch in den Wänden der Venen findet.

Besonders überraschend aber ist die Tatsache, daß man im interglandulären Gewebe grob granulierte Zellen antrifft, deren Granula nicht rot, sondern rotgelb oder gelb wie die Blutkörperchen erscheinen. Kurz ich machte dieselbe Beobachtung, die ich bereits bei der Untersuchung der aneurysmatischen Wand der Arterien festgestellt hatte.

Die letzten mikroskopischen Untersuchungen betreffen die durch das Sklerostomum bewirkten Verletzungen der Innenfläche des Blinddarmes.

Die Schnitte zeigen, daß sich dort ein rundlicher Entzündungsherd in der Mukosa befindet, dessen Drüsen verschwunden sind; die Muscularis mucosae ist durchbrochen, tiefere Schichten sind nicht davon betroffen.

Die zellige Infiltration dieses Herdes ist am Rande dichter, im Zentrum geringer.

Beiläufig will ich bemerken, daß dieser Herd früher vielleicht ein Follikel gewesen ist.

Die ganze Zusammensetzung des Herdes ist folgende: Auf der Oberfläche liegt ein Fibrinnetz und rote Blutkörperchen, teilweise degeneriert, teilweise in beginnender Degeneration, weiter nach innen Bindegewebe, Leukozyten und Lymphozyten. Unter diesen Zellen sind die polynukleären eosinophilen Leukozyten am zahlreichsten. Bei Schnitten, die 10 μ dick sind und bei $^1/_{12}$ Immersion (Okular 1,5 — Leitz) habe ich bis etwa 140 solcher Zellen in einem Gesichtsfelde gezählt. Dieselben sind im interglandulären Gewebe, auch fern vom Entzündungsherde, zahlreich, aber sie kommen nicht in den tiefer liegenden Schichten vor.

Ich habe in der Tunica propria wie oben gesucht und am Rande der Präparate sogar 50—70 eosinophile Zellen gezählt. Unter den Zellen aber, die in der Tunica propria liegen, gehören viele derjenigen Art an, deren Granula in der Farbe alle Stufen graduellen Ueberganges von roten Blutkörperchen bis zu Eosin gefärbten Körnchen zeigen.

Hier handelt es sich nun um folgende Fragen:

1. Sind die groben granulierten Zellen, die ich in den verschiedenen Verletzungen des Sclerostomum bidentatum beim Pferde gefunden habe, wirklich als polynukleäre eosinophile Leukozyten anzusehen?

2. Handelt es sich in bejahendem Falle um eine wirkliche und eigentümliche Vermehrung derselben in den Geweben?

Ich erinnere daran, daß bei Untersuchung der Darmwandknoten die in dem Gewebe liegenden groben granulierten Zellen ebenso erscheinen, wie die in den Venen zweifellos auftretenden polynukleären eosinophilen Leukozyten.

Die grob granulierten Zellen der Arterienwand (Aneurysma) und der Darmwand (Ulzerationen) sind nicht von diesen verschieden. Also besteht über diesen Punkt kein Zweifel mehr.

Was die Vermehrung betrifft, so ist bekannt, daß im normalen Zustande die Eosinophilie in allen Geweben diffus verstreut ist. Ich spreche nicht von den Arterienwänden, wo niemand bis jetzt Eosinophile gesucht hat und wo ich auch keine Spur davon getroffen habe, sondern von der Darmwand, wo sie von Sturzt[1]) beim Menschen, von Simon[2]) beim Hunde, von Ellenberger[3]) und später von Zietzschmann[4]) beim Pferde in großer Anzahl gefunden sind.

Besonders im Coekum, Kolon und Rektum wurden die Eosinophilen in reichlicher Menge angetroffen.

Nun kann man sich mit Recht vorstellen, daß sich in meinem Falle die durch das Sklerostomum verursachten Veränderungen einem physiologischen Zustande zugesellen.

Sonderbarerweise haben die zitierten Forscher eosinophile Zellen nur in der Darmschleimhaut gefunden, dagegen habe ich dieselben in allen Schichten (Darmknoten) angetroffen.

Diese Tatsache genügt, um zu zeigen, daß unzweifelhaft eine Vermehrung von eosinophilen Zellen in den durch Sklerostomum bedingten Verletzungen besteht.

Uebrigens ist dieses Verhältnis von Ursache und Wirkung zwischen Sklerostomum bidentatum und Gewebseosinophilie durch die zu diesem Zwecke mit Sklerostomumextrakt angeführten Experimente begründet.

Die Resultate meiner Experimente fasse ich kurz zusammen.

---

1) Sturz, Ueber eosinophile Zellen in der Schleimhaut des Darmkanals. Bonn 1895. I. D.

2) Simon, De la formation in situ des polynucléaires éosinophiles de la muqueuse intestinale. Societé de Biologie. 1905. T. L. IX. No. 37.

3) Ellenberger, Vergl. Histologie der Haussäuger. 1887. S. 704.

4) Zietzschmann, Ueber die azidophilen Leukozyten (Körnerzellen) des Pferdes. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. XXII. 1905.

Um das Extrakt herzustellen, sammelt man gleich nach der Tötung der Pferde die Larven des Sklerostomum bidentatum, die sich in dem Aneurysma der vorderen Gekrösarterie befinden.

Die Würmer werden verschiedene Male in physiologischer Kochsalzlösung abgewaschen; alsdann reibt man sie in einem Porzellanmörser. Den erhaltenen Brei emulgiert man in derselben Lösung im Verhältnis 1 : 10 und filtriert ihn. Die filtrierte Flüssigkeit ist von einer milchigen, leicht schillernden Farbe. Sie wird drei Tage lang im Schüttelapparate geschüttelt.

Mit dem so geschüttelten Extrakte unternahm ich zwei Arten von Versuchen: intraperitoneale und subkutane Einimpfungen in Meerschweinchen.

Die histologische Untersuchung betrifft das peritoneale Exsudat, das Blut, die Milz, das Knochenmark der peritoneal geimpften Meerschweinchen, sowie das Gewebe der Inokulationsstelle der subkutan geimpften Tiere.

Man fixiert die histologisch zu untersuchenden Stücke in Formalin, das sich sehr gut dazu eignet, da in ihm die eosinophilen Körnchen gut fixiert werden und scharf hervortreten.

Die Blut- und Exsudatpräparate werden 24 Stunden lang in absolutem Alkohol fixiert, mit Haemalaun und Eosin gefärbt ebenso wie die Schnitte, nach Giemsa ($^1/_4$ Stunde lang), nach Formet (6 Minuten lang).

Nach May-Grünwald[1]) ist diese Fixierung entbehrlich; zu diesem Zwecke dient die methylalkoholische Farblösung, die deshalb 3 Minuten lang auf dem Präparate bleibt. Dann übergießt man dieses mit 20 ccm destilliertem Wasser, welches zuvor mit 5 Tropfen einer 1 prom. Kalium-carbonicum-Lösung unter kräftigem Schütteln gemischt wurde so lange, bis eine gleichmäßige, klare, von Niederschlägen freie, hellviolette, überwiegend wässrige Farblösung entsteht. Nach 5 Minuten kann man das Präparat herausnehmen und ohne weitere Abspülung abtrocknen.

Einigen Meerschweinchen werden 1 ccm des geschüttelten Extraktes in das Peritoneum eingeimpft; schon nach 12 Stunden zeigten sich zahlreiche eosinophile Zellen im Blute (19,1 pCt.), sowie im peritonealen Exsudat (15,45 pCt.). Dieselben sind dreimal so groß, wie ein rotes Blutkörperchen. Ihre Körnchen sind kleiner, als die der eosinophilen Zellen des Pferdes. Bei Färbung mit Eosin wird der Zellleib fast homogen rot, so daß es schwer ist, sie zu unterscheiden.

1) Assmann, l. c.

Durch die anderen hämo-histologischen Färbungen dagegen tritt die Körnung ganz zuverlässig und scharf hervor.

Bei denjenigen Versuchstieren, die mit progressiven Dosen 1, 2, 3, 4 ccm) fortgesetzt peritoneal geimpft wurden, fand man nach 5 Tagen keine Eosinophile mehr im Blute und im peritonealen Exsudate vor.

Dagegen sind sie zahlreich in der Milz, wo man in einem 5 μ dicken Schnitte (Leitz $^1/_{12}$ Immersion Okular 1) in einem Gesichtsfeld 12, 9, 5 Zellen zählen kann.

Zahlreicher sind sie im Knochenmark, wo man in einem Schnitte 10 μ dick ebenfalls untersucht und in einem Gesichtsfeld 15, 20, 30, 35, 45 finden kann.

In der Peritonealwand (Inokulationsstelle) sind die eosinophilen Zellen in allen Schichten vorhanden, aber nur in der Subkutis sieht man sie häufiger. Hier werden in einem 10 μ dicken Schnitte, der in derselben Weise untersucht wurde wie die vorigen, in einem mikroskopischen Gesichtsfelde 20—30 und mehr getroffen.

Besondere Aufmerksamkeit erfordert in den Präparaten eine charakteristische Tatsache. Man sieht nämlich in dem Gewebe ungleichmäßig verbreitet sehr kleine verschieden große, eosinophil gefärbte Granulationen. Derselbe auffallende Befund ergibt sich auch aus einer netzartigen, aus Fibrin, roten Blutkörperchen, Leukozyten, Lymphozyten gebildeten Ablagerung der Serosa.

Meines Erachtens sind diese Granulationen nur als Produkte der Disgredation der eosinophilen Körnung anzusehen, indem nämlich durch Berührung mit dem Gifte der Inokulationsstelle ein Zerfall eintritt und eine Auslösung aus dem Zellleib erfolgt.

An anderen Stellen ist derselbe Vorgang noch nicht so vorgeschritten, als daß ein Schluß auf die Art des Prozesses möglich wäre.

In den Blutgefäßen (Venen) und in ihren Wänden sind die eosinophilen Zellen zahlreich vorhanden (2, 4, 5); daher läßt sich die Aehnlichkeit zwischen den im Gewebe vorhandenen und den in den Blutgefäßen liegenden feststellen.

Nur um den Bericht zu vervollständigen, bemerke ich noch, daß in denselben Präparaten viele Mastzellen zu sehen sind.

Die subkutane Impfung der Meerschweinchen mit dem Extrakte wurde in der Inguinalgegend vorgenommen. Das Extrakt wurde dort

nicht als Emulsion eingespritzt, sondern als getrocknete Substanz in eine Tasche eingeführt.

Schon nach 18 Stunden habe ich die eosinophilen Zellen an der Inokulationsstelle gefunden.

Bei anderen Meerschweinchen, bei denen in derselben Weise verfahren wurde, und die man nach 4, 7 oder 10 Tagen tötete, ergab die histologische Untersuchung der Inokulationsstelle Folgendes: In der Subkutis beobachtet man einen von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossenen, zirkumskripten Zellinfiltrationsherd. Hier sind die eosinophilen Zellen in ansehnlicher Menge vorhanden, sie sind am meisten von der Disgredation der Körner betroffen. Nur wenige sind noch intakt. Sämtliche Kerne sind etwas blaß gefärbt.

Um diesen Herd herum liegen die unversehrten, eosinophilen Zellen überall im interfaszikulären Bindegewebe der Muskelbündel, sowie in der übrigen Unterhaut und im Korium bis unmittelbar unter die Epidermis.

Sie sind nicht gleichmäßig verteilt, sondern sie finden sich in Gruppen beisammen. In diesen Gruppen habe in einem 10 μ dicken Schnitte bei Zeit $^1/_{12}$ Immersion (Ocular 1) in einem Gesichtsfelde 15,40 bis 55 solcher Zellen gezählt.

Auch in den Blutgefäßen (Venen) sind sie zahlreich und in der Peripherie des Lumens angehäuft (3, 6, 8). In den Venen habe ich wieder Formen von eosinophilen Zellen beobachtet, bei denen die Körnung teilweise oder ganz gelbrot oder gelb wie die Farbe der Blutkörperchen aussieht.

Es scheint mir überflüssig die Frage zu erörtern, ob die Zellen des Gewebes, deren Körnung eosinophil gefärht ist, polynukleäre eosinophile Leukozyten sind: die Uebereinstimmung mit den grob granulierten Zellen der Blutgefäße spricht klar dafür.

Bezüglich der Vermehrung dieser Zellen im Gewebe kann auch kein Zweifel bestehen.

Stäubli[1]) hat in der Bauchhöhle normaler Meerschweinchen eine Menge eosinophiler Zellen gefunden, aber nicht mehrkernig, sondern nur einkernig.

Maximow[2]) fand bei den Meerschweinchen eosinophile Zellen im

1) Stäubli, Zur Kenntnis der lokalen Eosinophilie. Münch. med Wochenschrift. 1905. No. 43.

2) Maximow, Ueber die Zellformen des lockeren Bindegewebes. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. LXVII. H. 41.

Bindegewebe. Aber welche Beziehung kann zwischen dieser physiologischen Tatsache und meinem pathologischen Befunde bestehen, da die Zahl (außerordentliche Zahl!) der eosinophilen Zellen dort besonders gehäuft ist, wo die Ursache überhaupt gewirkt hat?

Kann man nun behaupten, daß die Erscheinung der polynukleären eosinophilen Leukozyten in den durch das Sclerostomum bidentatum bedingten Verletzungen von der Wirkung des Parasiten abhängt, und kann man auf dessen Giftwirkung schliessen?

Könnte man nicht vermuten, daß die Gewebseosinophilie durch Mikroorganismen und deren Toxine bedingt sei?

Dieser Einwand darf nicht gekünstelt erscheinen. Ich habe bereits in den einleitenden Bemerkungen die Möglichkeit erwähnt, daß gleichzeitig mit dem Parasiten Mikroorganismen eingeführt werden.

Nach der von Metchnikoff[1]) aufgestellten Hypothese, daß die Entozoen die Ursache zur Einimpfung von pathogenen Mikroben in die Darmwand werden können, ist der erwähnte Einwand ganz begründet.

Gerade deshalb muß ich erklären, daß ich bei allen meinen Untersuchungen immer steril gearbeitet habe, sowohl bei Aufsammlung der Parasiten, als auch bei der Vorbereitung des Materials und bei der Einbringung in die Versuchstiere. Ich muß sogar hinzufügen, daß ich, um meine experimentellen Resultate sicher zu bewerten, mich bei Vorbereitung des Extraktes nicht der erwachsenen Sklerostomen, die der Darmkanal beherbergt und deren eosinophile Wirkung in den Darmverletzungen unzweifelhaft ist, sondern nur der Larven der Arterienaneurysmen bedient habe.

Aus demselben Grunde lieferten mir nicht die in der Klinik gestorbenen Pferde die Parasiten, sondern die, welche in der Zentral-Roßschlächterei zu Berlin getötet wurden. Auch dies genügte mir nicht.

Die Larven, die in den Aneurysmen sitzen, können in ihrem Darmkanal und an der Oberfläche des Körpers Mikroben enthalten. Das ist nicht auffällig, wenn man bedenkt, daß die Larven aus dem Darmkanal ihres Wirtes herkommen, und bei der Einwanderung in das arterielle System Mikroorganismen in den Blutstrom übertragen können.

Unter diesen Verhältnissen ist es gestattet, zwei Hypothesen aufzustellen, nämlich daß die lokale, natürliche oder experimentelle

1) Bulletin de l'académie de médecine de Paris. 1901. p. 301.

Eosinophilie von den Mikroben und ihren Giften allein und nicht von dem Sklerostomumtoxin erzeugt wird, oder daß beide Wirkungen sich vereinigen und summieren.

Weinberg[1]) fand in der purulenten Flüssigkeit der ganz intakten, durch die Larven des Sclerostomum bidentatum verursachten Grimmdarmknoten verschiedene Mikroorganismen (große Bazillen, die nach Gram färben, Diplokokken usw.).

In dem Inhalte der subperitonealen, auch von denselben Larven erzeugten Zysten fanden aber sowohl in Ausstrichpräparaten, wie bei Aussaat in Agar-Agar und Bouillon nicht immer Mikroben. Z. B. sagt er, daß der Inhalt von 23 aus verschiedenen Pferden herstammenden Zysten nur in 10 Fällen Kulturen ergab (Streptokokken, große Bazillen, Diplokokken).

Da nun die Cystenlarven aus den Arterienaneurysmen herkommen, muß man schließen, daß die Aneurysmenlarven wohl Mikroben, diese aber nicht immer enthalten.

Wenn dem so ist, dann kann man experimentell die Bakterien- und die Parasitentoxinwirkung trennen.

Man legt die Larven in sterile Bouillonröhrchen; nach 24 Stunden im Brutschrank werden die Bouillons, die steril geblieben sind, um anaerobe Kulturen zu erlangen, nach Buchner'scher Methode (alkalische Pyrrogalluslösung) behandelt.

Man läßt die Bouillon noch 24 Stunden im Brutschrank; wenn mit dem Parasiten die Nährböden steril gebieben sind, bereitet man zwecks Einimpfung einen Extrakt und impft mit diesem die Meerschweinchen. Man kann auch, um nicht das Material der Behandlung zu unterwerfen, die Parasiten direkt subkutan einbringen, die Wunde nähen und mit Kollodium verschließen.

So bin ich vorgegangen; in beiden Fällen waren die Resultate so, wie ich früher mitgeteilt habe.

Anders ausgedrückt, beweisen die Ergebnisse, daß die Eosinophilie meiner Fälle nicht durch Bakterien und deren Toxine erzeugt, sondern lediglich und ausschließlich durch das von Sclerostomum bidentatum abgesonderte Toxin hervorgerufen wird.

Welcher Art ist dieses Toxin? Wahrscheinlich ein Stoffwechselprodukt des Parasiten. Mehr kann man nicht hinzufügen.

Wir können vielleicht sagen, daß es ein Hämotoxin ist, daß es eine besondere chemotaktische Wirkung auf die polynukleären eosino-

1) Weinberg, Du rôle des Helminthes, des larves d'Helminthes et des larves d'Insektes dans la transmission des microbes pathogènes. Annales de l'institut Pasteur. 1907. T. XXII. p. 532.

philen Leukozyten ausübt; wir können sogar behaupten, daß es verschieden ist von dem Rotzbazillentoxin, weil letzteres nur Leukozyten mit neutrophiler Granulierung aus dem Blute anlockt. Ein weiterer chemischer Einfluß des Sklerostomumtoxins ist aber nicht nachzuweisen. Unter diesen Umständen hat die allgemeine und einfache Benennung „Toxin" einen doppelten Wert, weil es seine verderbliche Eigenschaft anzeigt, ohne seine chemische Zusammensetzung zu beurteilen.

Besonders merkwürdig und bedeutungsvoll ist die Auswanderung der eosinophilen Zellen aus den Gefäßen infolge der Toxinwirkung. Das muß sicher einer besonderen Funktion der eosinophilen Zellen in den durch Parasiten hervorgebrachten Verletzungen entsprechen, nämlich, daß unter den Leukozyten, die Metchnikoff als Mikrophagen[1]) bezeichnet und zusammenfaßt, nur die Eosinophilen die Eigenschaft haben, sich der Wirkung des Parasitentoxins zu widersetzen und es zu vernichten.

Das antitoxische Vermögen der eosinophilen Leukozyten muß nur in den Körnchen sich befinden. Diese Hypothese stimmt vollständig mit meinem Befunde überein, dem entspricht der Zerfall der Körnchen an der Inokulationsstelle.

Was sind und woher entstehen die eosinophilen Granulationen? Müssen sie als Produkte des Zellenmetabolismus oder als ein Resultat eines phagozytotischen Prozesses betrachtet werden?

Nach Ehrlich sind sie spezifische Sekretionsprodukte des Protoplasmas, die für Fermente gehalten werden (Ehrlich, Metchnikoff). Es ist nach Ehrlichs[2]) Ansicht nicht sicher, daß sie Eisen enthalten. Trotzdem stellen viele Forscher sie in genetische Beziehung zu dem Hämoglobin.

Pappenheim[3]) hält die Granula für „Formen von unfertigem, rudimentärem Hb, die durch die Verarbeitung des aus zytolytisch degenerierten, diffundierten Erytrozyten und von den Zellen aufgenommenen Hb entstehen würden."

Diese Zellen (Hämophagen) können neutrophile Leukozyten [Klein[4])] oder Lymphozyten [Weidenreich[5]), Zietschmann[6])] sein.

---

1) Metchnikoff, Die Lehre von den Phagozyten und deren experimentelle Grundlagen. Handb. d. pathog. Mikroorganismen v. Kolle u. Wassermann. 1904.

2) Micheli, I leucociti del sangue umano in condizioni normali e patologiche. Aus d. Uebersetz. von Rob. Tissot. Folia haematologica. 1906. No. 7—8.

3) Pappenheim, Abstammung und Entstehung der roten Blutzellen. Virchows Arch. Bd. 151. 1898.

4) Klein, Die Herkunft und die Bedeutung der Eosinophilie der Gewebe u. d. Blutes. Zentralbl. f. innere Med. 1899.

5) Weidenreich, Ueber Blutlymphdrüsen. Anat. Anz. 1901. Bd. XX. S. 188.

6) Zietzschmann, l. c.

Auch ich glaube, daß die eosinophilen Körnchen von untergehenden Erytrozyten stammen, deren Trümmer besonderen Zellen einverleibt und chemisch umgewandelt werden. Meine Beobachtungen bezüglich der den eosinophilen Zellen ähnlichen Formen, bei denen die Granulationen wie kleine Erytrozyten aussehen, sprechen deutlich dafür, umsomehr, als in meinem Falle eine erhebliche Zerstörung von Hämoglobin unter der hämotoxischen Wirkung des parasitären Toxins stattfindet.

In dieser Hinsicht ist es wunderbar, daß sie für den Mechanismus in anderer Form wieder dienstbar und nützlich werden, indem sie eine verderbliche Wirkung zerstören.

Indem ich auf den Grundbegriff dieser Arbeit zurückkomme, gelange ich zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Das Sclerostomum bidentatum Sticker und dessen Larven sondern ein Toxin ab.

2. Dieses Toxin besitzt einen positiven Chemotropismus auf die polynukleären eosinophilen Leukozyten.

3. Dasselbe hat keine chemische Beziehung zu dem Rotzbazillustoxin, weil letzteres die Chemotaxe hauptsächlich auf die neutrophilen Leukozyten ausübt.

4. Die grauen, durchscheinenden Knötchen in der Lunge des Pferdes sind keine Produkte der Rotzkrankheit, sondern ausschließlich die eines parasitischen Toxins, des Toxins, geliefert vom Sclerostomum bidentatum.

Ich kann diese Arbeit nicht beenden, ohne dem hervorragenden Forscher der Wissenschaft, dem Geh. Reg.-Rat Herrn Prof. Dr. Schütz für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit und die liebenswürdige Gastfreundschaft, die ich in seinem Institute genossen habe, und für die Mittel, die er mir zur Ausführung dieser Arbeit überlassen hat, herzlich zu danken.

April 1908.

XVIII.

Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Ueber die Serodiagnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbazillen durch Zentrifugieren.

Von

Dr. **Pfeiler**, Wissenschaftl. Hilfsarbeiter am Institut.

Im Jahre 1905 haben Schütz und Mießner (1) ein Verfahren veröffentlicht, mit Hilfe der Agglutination rotzkranke Pferde von gesunden unterscheiden zu können. Die Methode war von Robert Koch ermittelt, von Schütz und Mießner weiter ausgebildet und den praktischen Bedürfnissen angepaßt worden. Letztere stellten auf Grund der von ihnen bei der Anwendung des Agglutinationsverfahrens ermittelten Versuchsergebnisse bestimmte Leitsätze für die Tilgung der Rotzkrankheit durch die Agglutinationsprüfung auf. Danach sollten alle der Ansteckung durch Rotz verdächtigen Pferde der Agglutinationsprüfung unterworfen und diejenigen getötet und obduziert werden, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 1000 und darüber agglutinierte. Ebenso sollten die Pferde behandelt werden, deren Blut einen Agglutinationswert von 500—800 hatte, und die gleichzeitig mit klinischen Erscheinungen des Rotzes behaftet waren. Alle Pferde mit einem Agglutinationswerte von 500—800 ohne klinische Erscheinungen des Rotzes waren abzusondern und erst dann zu töten, wenn sich bei der zweiten, nach 3 Wochen erfolgenden Blutuntersuchung ein veränderter Agglutinationswert ergab. Pferde, bei denen sich der bei der ersten Prüfung festgestellte Agglutinationswert von 500—800, bei der zweiten Prüfung nicht geändert hatte, waren als rotzfrei anzusehen. Die Begründung für das Verfahren bei Pferden mit einem Agglutinationswert von 500 bis 800 war in der von Schütz und Mießner ermittelten, experimentell begründeten Tatsache zu sehen, daß rotzkranke Pferde, der

Regel nach, bei wiederholter Prüfung größere Schwankungen im Agglutinationsgehalt ihres Blutserums aufwiesen, während ein solches Verhältnis bei rotzfreien Pferden nicht bestand. Ferner forderten Schütz und Mießner, daß, wenn in einem Bestande die Rotzkrankheit festgestellt worden war, 3 Wochen nach der Feststellung der Seuche und der ersten Agglutinationsprüfung eine nochmalige Blutuntersuchung vorzunehmen wäre. Bei Ermittelung weiterer Rotzfälle sollen diese Untersuchungen solange fortgesetzt werden, bis sich nach den beiden letzten Blutuntersuchungen die Agglutinationswerte des Blutes der Pferde nicht mehr änderten. Auch wenn in einem Bestande weder vor Beginn der Agglutinationsprüfung noch durch dieselbe ein rotzkrankes Pferd zu ermitteln war, sollte trotzdem eine zweite Blutuntersuchung stattfinden, falls sich in dem Bestande ein Pferd befand, das nach den klinischen Erscheinungen als rotzverdächtig anzusehen war, dessen Blut aber nur bei einer Verdünnung von 1 : 100 bis 1 : 400 agglutinierte, oder falls das Blut eines oder mehrerer Pferde in einer Verdünnung von 1 : 500 bis 1 : 800 agglutiniert hatte. Die durch Maßnahmen erwachsenen Beschränkungen für die Behandlung und den Gebrauch der Pferde durften erst aufgehoben werden, wenn die zweite Agglutinationsprüfung dieselben Werte ergab, wie die bei der ersten Blutuntersuchung ermittelten.

Nach diesen Grundsätzen ist nun in Preußen die Feststellung der Rotzkrankheit mittels des Agglutinationsverfahrens durch das pathologische Institut der tierärztlichen Hochschule und die tierhygienische Abteilung des Kaiser Wilhelms-Institutes zu Bromberg ausgeführt worden. Die hierbei gemachten Erfahrungen haben gezeigt, daß die Agglutinationsmethode einen großen Wert für die Erkennung der Rotzkrankheit der Pferde hat.

Bei der praktischen Anwendung der Methode sind jedoch auch ihre Mängel zu Tage getreten. Eine Darlegung derselben ist in einer bisher noch nicht veröffentlichten Arbeit von Schütz und Schubert: „Ueber die Bedeutung der Komplementablenkungsmethode für die Ermittlung der Rotzkrankheit“ erfolgt. Schütz und Schubert führen in ihrer Besprechung des Wertes der Agglutinationsmethode aus, daß mit Hilfe der Agglutination unter Pferden, die der Rotzkrankheit oder der Ansteckung durch Rotz verdächtig sind, die an frischem Rotz Leidenden schon durch eine einmalige Prüfung ihres Blutes erkannt werden können, weil bei ihnen der Agglutinationswert des Blutes sehr hoch ist, d. h. 1000 und mehr beträgt. Prüft man dagegen das

Blutserum von chronisch rotzkranken Pferden auf seinen Gehalt an Agglutininen, so findet man meistens einen Agglutinationswert, der zwischen 1000 und 300 liegt und im allgemeinen umso niedriger zu werden scheint, je länger bei den Tieren die rotzige Erkrankung besteht. Einen Anhalt für die Erkennung der Rotzkrankheit bei diesen Tieren bildet aber die Tatsache, dass rotzkranke Pferde der Regel nach bei Wiederholung der Agglutinationsprüfung größere Schwankungen im Agglutiningehalt des Blutserums zeigen, während die Untersuchung des Serums rotzfreier Pferde im allgemeinen bei wiederholter Prüfung annähernd dieselben Agglutinationsziffern ergibt. Auf Grund dieser Schwankungen ist es fast immer möglich gewesen, die Pferde zu ermitteln, die an der chronischen Form der Rotzkrankheit leiden. Ganz vereinzelt sind jedoch auch Fälle beobachtet worden, wo die Schwankungen im Agglutinationswert chronisch rotzkranker Pferde nicht innerhalb weniger Wochen, also nicht während der gewöhnlichen Untersuchungsfrist, sondern erst nach Ablauf von Monaten festgestellt werden konnten. Diese Pferde können bei der Prüfung durch das Agglutinationsverfahren übersehen werden.

Andererseits ist es, wenn auch sehr selten, vorgekommen, daß Pferde, die sich bei der Obduktion als sicher rotzfrei erwiesen haben, Schwankungen im Agglutiningehalt des Blutserums während des Lebens gezeigt haben, die als physiologische und als nicht durch die Infektion mit Rotzbazillen entstanden aufzufassen sind. In solchen Fällen hat sich die Methode der Agglutination für die Erkennung der Rotzkrankheit als unzulänglich erwiesen.

Infolge der in Zwischenräumen von je 3 Wochen vorzunehmenden Blutuntersuchungen werden bei der langen Dauer der Untersuchungsfrist und den mit ihr verbundenen polizeilichen Maßnahmen die Interessen landwirtschaftlicher und anderer Betriebe schwer geschädigt. Dazu kommt als ein weiter Uebelstand die Möglichkeit einer Weiterverbreitung der Rotzkrankheit auf gesunde Pferde während der Beobachtungsdauer.

Diese Unzulänglichkeiten der Agglutinationsmethode ließen es wünschenswert erscheinen, eine von den besprochenen Mängeln freie Methode zu finden, die die Erkennung aller rotzkranken Pferde, auch der chronisch erkrankten, mit größerer Sicherheit und Schnelligkeit ermöglichte. Durch im Patholog. Institute seit dem Sommer 1907 durch Schütz und Schubert ausgeführte Untersuchungen ist nun in der Komplementablenkungsmethode ein schnelles und sicheres Verfahren gefunden worden, mittels eines Extraktes aus Rotzbazillen-

kulturen die Anwesenheit von spezifischen Ambozeptoren im Blute rotzkranker Pferde nachzuweisen. Die Methode der Komplementablenkung hat sich dem Agglutinationsverfahren für die Erkennung der Rotzkrankheit so überlegen gezeigt, daß Mängel, die an der letzteren hafteten, erst mittels der Komplementablenkung nachzuweisen waren.

Aus besonderen Gründen ist es jedoch nicht möglich, an die Stelle der bisher angewandten Methode der Agglutination die Komplementablenkung allein zu setzen. Vielmehr ist es notwendig, die Untersuchung des Blutes rotzverdächtiger Pferde nach beiden Methoden auszuführen. Denn es gibt, wie Schütz und Schubert beobachtet haben, Pferde, in deren Blut eine sehr große Menge nicht spezifischer ablenkender Substanz vorhanden ist, so daß der Nachweis der in demselben gleichzeitig vorhandenen spezifischen ablenkenden Substanzen zur Unmöglichkeit wird. Die Zahl dieser Pferde beträgt nach bisher erfolgten Ermittelungen 0,16 pCt. der untersuchten Fälle. Wenn dieser Prozentsatz nun auch ein unbedeutender ist, so ist es für die Tilgung der Rotzkrankheit doch unerläßlich, alle mit Rotz behafteten Tiere zu ermitteln. Schütz und Schubert schlagen deshalb vor, über die Pferde, deren Blut eine sehr große Menge nicht spezifischer ablenkender Substanzen enthält, das Ergebnis der Agglutinationsprüfung entscheiden zu lassen.

Aber auch für das Blutserum derjenigen Pferde, bei denen spezifisch ablenkende Substanzen vorhanden oder ablenkende Substanzen mittels der Komplementablenkung nicht nachweisbar sind, wird die Agglutinationsprüfung als eine wünschenswerte Kontrolle und Ergänzung der Komplementablenkungsmethode weiterhin angewandt werden müssen. Es ist beispielsweise nicht möglich, mit dem Komplementablenkungsverfahren Anhaltspunkte über die Zeit, die seit der Infektion mit den Erregern des Rotzes verstrichen ist, also über das Alter der Infektion zu ermitteln. Die Kenntnis des Alters der Infektion ist aber deshalb notwendig, weil man durch sie Anhaltspunkte dafür gewinnt, ob, inwieweit und wie lange Zeit ein Verkehr zwischen rotzkranken und gesunden Pferden stattgefunden hat. Pferde, die künstlich mit Rotz infiziert sind, zeigen, wie Schütz und Mießner durch systematische Untersuchungen gelehrt haben, eine anfänglich ganz bedeutende Steigerung des Agglutinationswertes; derselbe nimmt von der vierten bis sechsten Woche nach der Infektion langsam ab und erreicht in chronischen Fällen den Wert gesunder Tiere. Diese experimentell ermittelten Tatsachen haben ihre Bestätigung in vielen

Fällen gefunden, wo die Agglutinationsmethode praktisch für die Erkennung der Rotzkrankheit angewandt wurde. Der Agglutinationswert war meist um so niedriger, je länger die Pferde an der Rotzkrankheit gelitten hatten. Die Ermittelung des Alters der Rotzkrankheit ist aber, wie bereits gesagt, mittels der Methode der Komplementablenkung nicht möglich, sondern nur durch die Agglutinationsprüfung nachzuweisen. Die Komplementablenkungsmethode ermittelt alle Fälle von Rotz, sowohl die akuten wie die chronischen, die Agglutinationsmethode die frischen und bei wiederholter Prüfung auch die Mehrzahl der chronischen Fälle, vor allem aber gibt sie uns einen Anhalt für die Beurteilung des Alters der Rotzkrankheit.

Das Ergebnis der Untersuchung von Blutproben rotzkranker oder rotzverdächtiger Pferde mittels der Komplementablenkung ist der Regel nach bereits am Tage des Eintreffens der Blutsendung abzulesen, das der Agglutination ergibt sich jedoch erst $1^1/_2$ Tage nach dem Ansetzen der zu untersuchenden Proben. Mit Rücksicht auf die Verhütung der Ausbreitung der Rotzkrankheit ist nun in diesem Umstand in bestimmten Fällen ein weiterer Nachteil der Agglutinationsmethode zu sehen. Denn je schneller die vom Laboratorium aus erfolgende Benachrichtigung über den Ausfall der Blutuntersuchung an den Seuchenort gelangt, um so eher wird es möglich sein, die im Gesetz vorgesehenen Maßnahmen auszuführen.

Es wurde deshalb im Pathologischen Institut versucht, ein Verfahren ausfindig zu machen, das es gestattete, das Resultat der Serumuntersuchung durch die Agglutination schon in ebenso kurzer oder noch kürzerer Zeit wie bei der Komplementablenkung erhalten zu können.

Versuche, das Phänomen der Agglutination zu beschleunigen, sind bereits vielfach angestellt worden. Man hat den schnelleren Eintritt derselben durch Erwärmen der zu agglutinierenden Serumverdünnungen mit den in ihnen aufs feinste verteilten Bakterien auf Temperaturen bis zu 60° zu erreichen gesucht, oder man schüttelte bei unbeweglichen Bakterien, um ihnen schneller Gelegenheit zur Bindung mit den Agglutinen des Serums zu geben, die Serumverdünnungen. Nun ist von Gaethgens (2) ein Verfahren angegeben, bei dessen Anwendung es gelingt, die für die Typhus- und Paratyphusagglutination 2—4 Stunden betragende Beobachtungsdauer durch Zentrifugieren so abzukürzen, daß eine endgiltige Beurteilung der Reaktion schon nach 10 Minuten möglich wird. Brian (3) konnte in Anlehnung an dieses Verfahren für die Meningokokkenagglutination, zu deren vollständigem Eintreten nach Ansicht der meisten Autoren eine Zeit von 24 Stunden erforderlich ist, zeigen, daß nach 10—15 Minuten langem Zentrifugieren der mit Meningokokkenserum und Meningokokken beschickten Röhrchen „bei positiver Re-

aktion die Kokken als flockiger Bodensatz ausgefallen waren, der auch geschüttelt deutlich Flockenform bewahrte". Diese Untersuchungen wurden von Gaethgens (4) bestätigt, während Eberle (5) bei Anwendung des Zentrifugierens zur Beschleunigung der Meningokokkenagglution zu negativen Ergebnissen kam. Eine Aufklärung dieser Fehlresultate Eberles wurde durch Gaethgens gegeben, der zeigen konnte, daß das Phänomen nicht zu beobachten ist, wenn man wie Eberle Spitzröhrchen für die Versuchsanordnung benutzt. Es ist vielmehr notwendig, um die charakteristischen Differenzen im Aussehen des Bodensatzes zwischen den agglutinierten und den nicht agglutinierten Bakterien auszulösen, unten in Halbkugelform abschließende Röhrchen zu verwenden. Gaethgens stellte ferner fest, daß das Phänomen der Agglutination bei abgetöteten Kulturen der Meningokokken ebenso gut wie bei lebenden auftrat und daß es sich auch für die Agglutination der Kolibakterien und Pneumokokken auftrat.

Es wurde nun versucht, die Methode Gaethgens für die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbazillen durch Zentrifugieren zu verwerten. Schon die ersten Versuche zeigten, daß bei geeigneter Versuchsanstellung das Verfahren anwendbar wäre.

Für die Herstellung der Serumverdünnungen und der Rotzbazillentestflüssigkeit wandte ich die Vorschriften an, die von Schütz und Mießner in ihrer Arbeit über die Serodiagnose der Rotzkrankheit angegeben sind. Dort finden sich alle Einzelheiten aufgeführt. Da aber im Laufe der Zeit einige, wenn auch unbedeutende Aenderungen bei der Herstellung der Testflüssigkeit im Pathologischen Institute eingeführt worden sind, so sei hier noch einmal in Kürze das Verfahren, wie es jetzt ausgeübt wird, nach den von Schütz und Mießner gemachten Angaben wiederholt.

Die Herstellung der Testflüssigkeit geschieht in folgender Weise: Rotzbazillenkulturen werden 2 Monate lang unter 16tägigem Umzüchten auf Agar-agar mit $2^1/_2$proz. Glyzerinzusatz gehalten, dann machen sie eine Meerschweinpassage durch und werden wieder auf Glyzerinagar übertragen. Es hat sich gezeigt, daß derartig behandelte Kulturen sich am besten für die Herstellung der Rotzbazillenabschwemmung eignen.

Die für die Abschwemmung selbst zu verwendenden Kulturen werden in Kolleschen Flaschen auf Glyzerinagar angelegt, sie wachsen 36—48 Stunden bei Brüttemperatur, werden dann 2 Stunden lang bei 60° abgetötet und mit 100 ccm einer 0,85proz. physiologischen Kochsalzlösung mit 0,5proz. Karbolzusatz abgeschwemmt, nachdem sie auf ihre Reinheit geprüft worden sind. Die Abschwemmung der Bakterien wird durch ein steriles Filtrierpapierfilter gegossen und dem Filtrat so viel Karbolkochsalzlösung hinzugesetzt, bis es in durchscheinendem Lichte ein schwach milchiges Aussehen hat.

Die Aufbewahrung der Testflüssigkeit geschieht in dunklem Raume bei etwa 4—6° C., wo sie 3—4 Woshen haltbar bleibt. Das Einstellen der Testflüssigkeit geschieht zunächst optisch, indem in ein kleines Glas eine be-

stimmte Menge der alten Testflüssigkeit von bekanntem Titer eingefüllt wird und nun durch Vergleich mit der neuen gleichfalls in ein Glas abgefüllten Flüssigkeit festgestellt wird, wieviel dichter sie ist als die alte. Das geschieht am besten so, daß ein Blatt Papier mit Druckschrift unter die Gläser gelegt und bestimmt wird, wann sich die Schrift durch beide Flüssigkeiten hindurch mit gleicher Deutlichkeit erkennen läßt.

Darauf wird die optisch eingestellte Testflüssigkeit auf ihre Agglutinationsfähigkeit an zwei oder drei Serumproben von rotzkranken Pferden mit möglichst verschiedenem Agglutinationswert gleichzeitig mit der alten Testflüssigkeit geprüft. Sie darf erst dann verwandt werden, wenn sie genau dieselben Werte anzeigt wie die alte.

Das zu untersuchende Serum kann frisch oder konserviert verwandt werden. Die Konservierung geschieht mittels einer 5proz. Karbolsäurelösung in Wasser. Zu je 4,5 ccm des aus dem Blute abgeschiedenen Serums werden 0,5 ccm Karbolsäurelösung hinzugesetzt. In ein großes Reagenzglas werden dann 19,5 ccm filtrierter physiologischer Karbolkochsalzlösung gefüllt. Dazu werden 0,5 ccm frischen oder 0,55 ccm konservierten Serums hinzugefügt und gründlich mit der Verdünnungsflüssigkeit gemischt. Mit Kapillarpipetten ($^1/_{100}$ ccm Einteilung) werdenn dann abgestufte Mengen (0,2—0,16—0,13 usw.) der Serumverdünnung 1 : 40 in Zentrifugenröhrchen von 12 cm Länge und 1,4 cm lichter Weite, die unten in Kalottenform endigen, eingefüllt, so daß nach Zufügung von je 2 ccm Testflüssigkeit Verdünnungen des Serums von 1 : 400—1 : 400 usw. bis 1 : 8000 in jedem Röhrchen entstehen.

Die Röhrchen kommen nun in eine Wasser- oder elektrische Zentrifuge, die es ermöglicht, 1600 Umdrehungen in der Minute zu erzielen. Bei dieser Geschwindigkeit werden sie 10 Minuten lang zentrifugiert. Die im Patholog. Institute für diese Untersuchungen gebrauchte Wasserzentrifuge braucht für das Auslaufen 5 Minuten. Darauf kommen die Zentrifugenröhrchen in Reagenzglasgestelle mit durchbrochenem Boden.

Es zeigt sich nun schon beim Herausnehmen aus der Zentrifuge ein Unterschied im Aussehen der einzelnen Röhrchen. Während der gefüllte Teil der Röhrchen vor dem Zentrifugieren trübe und undurchsichtig infolge der feinen Emulsionierung der Bakterien war, sind die Röhrchen jetzt zum Teil aufgehellt. Man sieht, namentlich in den Röhrchen, mit schwacher Verdünnung des Serums am Boden der Zentrifugenröhrchen einen feinen, hauchähnlichen Belag oder derbere, flächenförmig ausgedehnte Niederschläge, die entweder einen verschwommenen oder einen scharfen, etwas erhabenen, gezackten und eingerollten, weißlich oder bräunlich gefärbten Rand zeigen (Schleieragglutination), oder es finden sich am Boden der Röhrchen mehr oder minder kleine Häufchen und Flocken (Flockenagglutination), die, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, ebenso wie die

schleierähnliche Beläge aus zusammengeballten Bakterien bestehen. In den Röhrchen mit stärkster Verdünnung des Serums sieht man eine Aufhellung in dem oberen, zuweilen auch im mittleren und nur selten im unteren Drittel der Flüssigkeit und am Boden einen scharf umschriebenen, ungefähr 3 mm im Durchschnitt betragenden Punkt. Dieser sieht bei Betrachtung von oben grauweiß, von unten bräunlichgrau aus und besteht aus, durch die Zentrifugalkraft an den tiefsten Punkt des Röhrchens geschleuderten, nicht agglutinierten Bakterien (Punktbildung).

Eine Abweichung davon ist in einzelnen Fällen insofern zu beobachten, als die am Boden ruhenden Bakterien in größerer Ausbreitung dort liegen, aber nicht in punkt-, sondern in ringförmiger Lagerung. Im Zentrum des Ringes befindet sich also eine mehr oder weniger große bakterienfreie Stelle. Die Ränder dieser Ringe sind wallartig erhaben und sinken meist schon im Verlaufe von 10 bis 15 Minuten nach innen zusammen, den bakterienfreien Raum innerhalb des Ringes oder Kraters nunmehr ausfüllend (Ring- oder Kraterbildung, Vorstadium der Punktbildung). Beobachtet man nun die Röhrchen sorgfältig weiter, so zeigt sich, dass selbst nach stundenlangem Stehen in den Röhrchen mit schwach verdünntem Serum eine Aenderung in der Lagerung des Schleiers oder der Flocken am Boden der Gefässe nicht mehr stattfindet. In den Gläsern mit Punktbildung dagegen tritt im Laufe von $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden eine unwesentliche Vergrößerung des Punktes unter vollkommener Aufhellung der darüberstehenden Flüssigkeit ein. Auch die bei der nachträglichen Füllung der Ringe oder Krater durch sich senkende Bakterien gebildeten Punkte vergrößern sich unter Zunahme der Durchsichtigkeit der Testflüssigkeit etwas. So bleibt das Phänomen oft bestehen. Bei einer ganzen Reihe von Seris, namentlich bei denen, wo in den stärkeren Verdünnungen anfänglich weder Punkt- noch Ringbildung vorhanden war, tritt aber, meist schon 10 Minuten nach der Entnahme aus der Zentrifuge, eine mehr und mehr zunehmende Senkung der suspendierten Bakterien ein, dergestalt, daß im letzten Röhrchen der Reihe bereits vollkommene Punktbildung bestehen kann, während im vorletzten oder vorvorletzten Röhrchen die Punktbildung erst im Entstehen begriffen ist. An solchen Röhrchen sieht man bei Betrachtung im durchfallenden Licht einen bräunlichen Schimmer mit dunklerem Zentrum am Grunde der Röhrchen auftreten, während bei auffallendem Licht, bei Betrachtung von oben, eine grauweiße, an den Rändern verschwommene Masse mit undurchsichtigem Zentrum

zu sehen ist. Bei mittelstarker Verdünnung der Sera treten diese nachträglich zu beobachtenden Punkte auch noch innerhalb der Schleier mit scharfem oder verschwommenem Rand oder inmitten der Flocken auf (Punktbildung im Schleier oder den Flocken).

Die ganze Agglutinationsreihe bietet dann beispielsweise folgendes Bild: Links, in den schwachen Verdünnungen des Serums, wie 1 : 400 bis 1 : 800 reine Schleier- oder Flockenbildung (stark positive Reaktion) bei mittelstarker Verdünnung des Serums wie 1 : 1000 bis 1 : 1500 Schleier- oder Flockenbildung mit bald kleinem, bald größerem Punkte (schwach positive Agglutination) oder scharfer Uebergang zwischen Schleier- oder Flockenbildung zu deutlich umschriebenen Punkten bei vollkommener Aufhellung der Flüssigkeit in den am stärksten verdünnten Serumproben rechts (Fehlen der Agglutination).

Das eben beschriebene Phänomen gleicht nun vollkommen dem, wie es bei der Agglutination nach Schütz und Mießner bei 24stündigem Verweilen der Röhrchen im Brütschrank und nachträglichem 12stündigem Stehenlassen der Proben bei Zimmertemperatur beobachtet wird. Es tritt nur ausgeprägter und deutlicher in die Erscheinung.

Deshalb ist es auch nicht nötig, wie bei dem Verfahren von Schütz und Mießner, bei denen die Agglutinationsröhrchen durch Wattestopfen verschlossen werden, die Beurteilung bei durchfallendem Lichte von unten her vorzunehmen. Bei diesem Verfahren mußten die Röhrchen für die Beurteilung in die Höhe gehalten werden, und es war nicht immer leicht, das Ergebnis der Agglutination sicher und schnell abzulesen. Bei den durch das Zentrifugenverfahren agglutinierten Bakterien kann die Ablesung leicht und sicher von oben gegen einen dunklen Untergeund wie die Tischplatte oder eine geschwärzte Glasscheibe abgelesen werden.

Es war nun doch, nachdem diese Feststellungen gemacht waren, notwendig zu bestimmen, in welcher Zeit das Phänomen der durch Zentrifugieren beschleunigten Agglutination der Rotzbazillen vollkommen dem glich, welches sich bei der von Schütz und Mießner angegebenen Versuchsanordnung darbietet. Diese Feststellung war von besonderer Wichtigkeit, wenn das Schnellverfahren der Agglutination der Rotzbazillen an die Stelle des Senkungsverfahrens gesetzt werden sollte. Denn es war selbstverständlich nur dann an einen solchen Ersatz zu denken, wenn das neue Verfahren zu einer bestimmten Zeit dieselben Werte ergab wie das alte.

Nun gibt es Sera, bei denen das Phänomen der Agglutination

durch das Zentrifugieren so beschleunigt wird, daß schon 15 Minuten nach der Entnahme der Röhrchen aus der Zentrifuge die Punktbildung vollkommen abgeschlossen ist. Diese Zeit für die Ablesung anzuwenden, ist aber nur für einzelne Sera statthaft. Für die Mehrzahl der Sera ist es notwendig, die Zeit von $1^1/_2$ Stunden nach dem Zentrifugieren als Grenze für die Beurteilung des agglutinierenden Wertes der Sera festzusetzen. Um diese Zeit zeigen zentrifugierte Proben genau dieselben Werte an, wie Reihen, bei denen der Agglutinationswert nach 36 Stunden langem Stehen der Röhrchen ermittelt wurde.

Die nachfolgenden Tabellen, die statt einer größeren Reihe von Untersuchungsergebnissen mitgeteilt werden sollen, mögen dies Verhältnis demonstrieren.

Serum vom Pferd	Verfahren	abgelesen nach Std.	1 : 400	1 : 500	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 1500	1 : 2000	1 : 4000	1 : 8000	1 : 16 000
Cöln 1	Senkungs-	36	+	±	+	—	—	—				
	Zentrifugen-	$1^1/_2$	+	±	+	±	—	—				
Cöln 8	Senkungs-	36	+	+	+	+	±	—				
	Zentrifugen-	$1^1/_2$	+	+	+	±	—	—				
Schulte 2	Senkungs-	36	+	+	+	+	+	+	±	—	—	
	Zentrifugen-	$1^1/_2$	+	+	+	+	+	±	±	—	—	
Sachsenhausen 28 .	Senkungs-	36	+	+	+	+	+	+	+	—	—	
	Zentrifugen-	$1^1/_2$	+	+	+	+	+	+	+	—	—	
Untreue	Senkungs-	36	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
	Zentrifugen-	$1^1/_2$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—

Die Pluszeichen unter den betreffenden Zahlen bedeuten starkpositive Reaktion, also Schleier- oder Flockenbildung, Plus- und Minuszeichen sind gleich schwach-positiver Reaktion, also Punktbildung im Schleier oder den Flocken, und die Minuszeichen gleich deutlicher Punktbildung, also fehlender Agglutination. Bemerkt sei, dass im pathologischen Institut als agglutiniert nur diejenigen Proben gelten, die stark positive Reaktion, also überhaupt keine Punktbildung aufweisen.

Auf Grund der vorstehenden Untersuchungsergebnisse ist das Verfahren der Beschleunigung der Agglutination der Rotzbazillen durch Zentrifugieren zu empfehlen. Die Anwendung dieses Verfahrens gibt die Möglichkeit, die aus der Agglutination sich ergebenden Zahlen schon vor dem Ergebnis der Komplementabblendungsmethode oder gleichzeitig mit ihm für die Diagnose der Rotzkrankheit zu verwerten. Dadurch ist dem Verfahren der Agglutination ein Mangel genommen, der ihm früher anhaftete.

Für die Untersuchung vieler Serumproben bietet sich allerdings die Schwierigkeit, eine große Anzahl von Proben in gewöhnlichen Zentrifugen nicht auf einmal ausschleudern zu können. Jedoch bietet die Konstruktion von Zentrifugen, in denen 100 und mehr Röhrchen gleichzeitig zentrifugiert werden können, bei der geforderten geringen Umdrehungsgeschwindigkeit keine Schwierigkeiten. Außerdem lassen sich die in den meisten Instituten vorhandenen elektrischen Becherzentrifugen zu diesem Zweck benutzen, wenn in die Becher Einsatzgestelle für eine ganze Anzahl gleichzeitig zu zentrifugierender Röhrchen eingefügt werden.

Für das Agglutinationsphänomen selbst bieten die zuerst von Gaethgens an Typhus und Paratyphusbazillen gemachten Feststellungen, die ihre Bestätigung auch für die Agglutination der Rotzbazillen gefunden haben, interessante Aufklärungen Es erhellt, daß die Bindung des Agglutinins mittels seiner haptophoren Gruppe an den Leib der Rotzbazillen fast momentan erfolgen muß. Das zweite Stadium des Phänomens der Agglutination, das Stadium der Flocken- oder Schleierbildung bei den Rotzbazillen infolge der Verbindung der Funktions- oder agglutinophoren Gruppen des Agglutinins muß gleichfalls fast momentan eintreten. Die mit Agglutinin beladenen und zunächst noch aufs feinste verteilten, aber durch die Verbindung der agglutinophoren Gruppen des Agglutinins bereits miteinander zusammenhängenden Bakterien sinken in den meisten Proben bei dem Senkungsverfahren durch die die Röhrchen füllende Flüssigkeit langsam als Schleier zu Boden, wobei die oben beschriebenen verschiedenen Bilder entstehen. Da, wo die Schleierbildung unvollständig ist und die Bakterien nicht nur in Form eines Schleiers, sondern als Flocken ausfallen, müssen einzelne agglutinophore Gruppen stärkere Affinität zueinander gehabt haben, so daß sie infolge ihrer größeren Schwere bei der Senkung den Schleier durchreißen und Teile von ihm, sich damit vergrößernd, an sich ziehen. Beim Zentrifugieren wird nun der ganze Vorgang derart beschleunigt, daß die mit Agglutinin beladenen und miteinander lose verbundenen Bakterien durch die in einer Richtung erfolgende Schleuderbewegung gewissermaßen im Zusammenhang durch die Flüssigkeit gepreßt werden, so daß sie am Boden als mehr oder weniger dichter Schleier liegen. Ist auch Flockenbildung gleichzeitig zustande gekommen, so werden diese Flocken der Zentrifugalkraft und ihrer eigenen größeren Schwere zufolge am Boden des Gefäßes am meisten nach außen geschleudert. Sie liegen nach dem

Zentrifugieren als feine Häufchen am Rande des Schleiers, gegen diesen in einer grauweißen oder bräunlichen gezackten Linie scharf abgegrenzt. Da wo Agglutination nicht eintritt, sinken die Bakterien dem Gesetz der Schwere bei dem Senkungsverfahren oder dem der Zentrifugalkraft folgend, einzeln zu Boden, wo sie, die Punkte bildend, an die tiefste Stelle der halbkugelförmig gestalteten Zentrifugenröhrchen rollen. Die in Form eines Schleiers oder von Flocken agglutinierten Bakterien sind spezifisch schwerer, als die nicht an das Agglutinin gebundenen, einzeln in der Testflüssigkeit schwebenden. Deshalb sehen wir die ersteren sofort nach dem Zentrifugieren an den Boden der Gefäße gepreßt, während ein Teil der ungebundenen Bakterien nach dem Zentrifugieren noch in der Flüssigkeit schwebt und sich erst beim Stehenlassen vollständig senkt. So entstehen in den Röhrchen, wo infolge der starken Verdünnung Agglutinin überhaupt nicht mehr vorhanden ist, die scharfen, etwa 3 mm im Durchmesser betragenden Punkte unter Aufhellung der Flüssigkeit, und in den Röhrchen, wo das Agglutinin nicht mehr zur vollständigen Bindung aller Bakterien ausreicht, die nachträglich auftretenden Punkte im Schleier oder in der Mitte der Flocken. Die Röhrchen mit reiner Schleier- oder Flockenbildung zeigen nach dem Aufwirbeln bei mikroskopischer Betrachtung starke Häufchenbildung, die Röhrchen mit Punktbildung im Schleier oder in den Flocken neben nichtagglutinierten Bakterien noch deutlich Häufchenbildung, die Röhrchen mit reinem Punkt gleichmäßig emulsionierte Bazillen.

Literatur.

1) Schütz und Mießner, Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1905. Bd. 31. H. 4 u. 5. S. 353—416. — 2) Gaethgens, W., Beitrag zur Agglutinationstechnik. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 28. S. 1351 und Arbeit. a. d. Kais. Gesundh.-Amt. 1907. Bd. XXV. H. 1. S. 218—222. — 3) Brian, O., Beschleunigung der bakteriologischen Diagnose bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zentralbl. f. Bakter. I. Abteilung, Originale. 1907. Bd. 43. H. 7. S. 745—746. — 4) Gaethgens, W., Ueber die Beschleunigung der Agglutination durch Zentrifugieren mit besonderer Berücksichtigung der Meningokokkenagglutination. Arch. f. Hyg. 1908. Bd. 66. S. 377—383. — 5) Eberle, J., Ueber Agglutination der Meningokokken. Arch. f. Hyg. 1908. Bd. 64. S. 171—218.

XIX.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg.

Versuche über den Einfluß des Malleins auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder und rotzkranker Pferde.

Von

Dr. **Mießner**, Abteilungsvorsteher.

Für das Agglutinationsverfahren ist es von großer Bedeutung, den Einfluß des Malleins auf den Agglutinationswert kennen zu lernen, denn sollte letzterer in irgend einer Weise durch eine Malleineinspritzung verändert werden, so sind die Schwankungen im Agglutinationswert bei malleinisierten Pferden wahrscheinlich ganz anders zu beurteilen, als bei nicht malleinisierten.

Durch die staatlicherseits angeordnete Untersuchung des Blutes aller rotzansteckungsverdächtiger Pferde mit Hilfe der Agglutination hat sich reichlich Gelegenheit geboten, gleichzeitig diese Frage zu entscheiden und ich habe mich bemüht, festzustellen, ob eine der Agglutinationsprüfung vorangegangene Malleininjection den Agglutinationswert zu verändern vermag. Meinem ersten Assistenten, Herrn Dr. Trapp, sage ich an dieser Stelle für die Ausführung der Agglutinationsprobe meinen besten Dank.

Untersuchungen der bezeichneten Art liegen bisher nur wenige vor. So haben Schütz und Mießner[1]) ermittelt, daß sich der Agglutinationswert des Blutes zweier rotzkranker Pferde nach der Malleinisierung nicht verändert.

Dagegen hat Bonome[2]) festgestellt, daß die Agglutinationsfähigkeit des Blutes eines rotzverdächtigen Pferdes während der Mallein-

1) Archiv f. prakt. u. wissenschaftl. Tierheilk. 1905. Bd. 31.

2) Bonome, Ueber die Entwicklung und Uebertragbarkeit des verborgenen Rotzes. Uebersetzt von Frick. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1906. H. 24, 25 und 26.

reaktion immer steigt, diese Steigerung aber nur 5—6 Tage lang nach der Malleineinspritzung anhält. Auch soll bei einem Pferde, das nicht mehr auf Mallein reagiert, wenige Stunden nach einer neuen Malleininjektion der Agglutinationswert außerordentlich ansteigen. Wir sehen, daß sich hier zwei Ansichten scharf gegenüberstehen und dürfte es bei der ständig wachsenden Bedeutung der Agglutination für die Diagnose des Rotzes von Wichtigkeit sein, durch eine größere Anzahl diesbezüglicher Versuche Klarheit in die Sache zu bringen.

1. Einfluß des Malleins auf den Agglutinationswert gesunder und rotzkranker Pferde 2 Tage nach der Einspritzung.

Nach den Angaben von Bonome mußte man annehmen, daß eine etwaige Veränderung im Agglutinationswerte stets in den ersten Tagen nach der Malleineinspritzung nachzuweisen ist. Deshalb habe ich zunächst 7 rotzkranken Pferden des Gutes Polanowitz Mallein einspritzen und vor der Einspritzung sowie an der 2 Tage später erfolgenden Tötung der Pferde Blut zur Agglutinationsprobe entnehmen lassen. In keinem Falle können wir irgend eine Veränderung im Agglutinationswert des vor und nach der Einspritzung entnommenen Blutes feststellen. Als später die Tötung des Restbestandes angeordnet wird, wird auch den übrig bleibenden 13 Pferden Mallein eingespritzt und ihnen vor, sowie 1 und 2 Tage nach der Einspritzung Blut entnommen. Die Vergleichung des Agglutinationswertes dieser an drei verschiedenen Tagen entnommenen Blutprobe ergibt wiederum keine Verschiedenheiten, und dies ist um so interessanter, als wir es, wie durch die Obduktion ermittelt wird mit 3 rotzkranken und 10 rotzfreien Pferden zu tun haben.

Es hat also durch die vorstehenden Versuche an 10 rotzkranken und 10 rotzfreien Pferden die Ansicht von Bonome, daß der Agglutinationswert sofort nach der Malleineinspritzung steigt, nicht bestätigt werden können. Vielmehr ergeben die Versuche einwandfrei: daß weder der Agglutinationswert des Blutes rotzkranker Pferde noch derjenige gesunder Pferde während der ersten beiden Tage nach der Malleinisierung verändert wird.

2. Einfluß des Malleins auf den Agglutinationswert des Blutes rotzkranker Pferde längere Zeit nach der Einspritzung.

Für die folgenden Versuche stehen 9 rotzkranke Pferde eines Gutes (Teresin) aus der Nähe Brombergs, welche zu Versuchszwecken

in den Stallungen der tierhygienischen Abteilung untergebracht sind, und ein künstlich infiziertes Pferd No. 3 zur Verfügung. Es soll bei diesen Pferden festgestellt werden, ob der Agglutinationswert des Blutes sich verändert, wenn nach der Malleinisation mehr als 2 Tage verflossen sind. Auch hier zeigt sich bei allen 10 Pferden in den ersten 4 Tagen nach der Malleinisierung keine Veränderung im Agglutinationswert. Anders verhält es sich dagegen in einzelnen Fällen, wenn man längere Zeit nach der Malleineinspritzung die Blutunter-

Tabelle I.

Rotzkranke Pferde.

Anzahl. Beobachtung Nr.	Teresin									Versuchspferd 3 rotzkrank
	Nr. 40	Nr. 31	Nr. 38	Nr. 30	Nr. 27	Nr. 35	Nr. 44	Nr. 47	Nr. 36	
	rotzkrank									
	1000	**1500**	**1000**	**2000**	**6—800**	**2000**	**800**	**800**	**1500**	**2000**
1	1000	1500	1000	2000	6—800	2000	800	800	1500	2000
2	1000	1500	1500	2000	6—800	2000	800	800	1500	2000
3	1000	1500	1500	2000	6—800	2000	800	800	1500	2000
4	—	1500	1500	2000	800	2000	800 bis 1000	800	1500	2000
5	—	—	1500	2000	800	2000	1000	800 bis 1000	1500	1500
6	—	—	—	—	800	2000	1500	1000	1500	1500
7	—	—	—	—	800 bis 1000	2000	1500	1000	2000	1500
8	—	—	—	—	1000	2000	1500	1500	2000	1500
9	—	—	—	—	1000	2000	1500	1500	2000	1500
10	—	—	—	—	1000	2000	2000	1500	2000	1500
11	—	—	—	—	**1000**	**2000**	2000	1500	2000	1500
12	—	—	—	—	800 bis 1000	1500—2000	2000	1500	2000	1500
13	—	—	—	—	6--800	1500	2000	1500	2000	1500
14	—	—	—	—	600	1500	**2000**	**1500**	2000	1500
15	—	—	—	—	600	1500	2000	1500	2000	1500
16	—	—	—	—	600	1500	2000	1500	1500	**1500**
17	—	—	—	—	600	1500	2000	1500	1500	1500
18	—	—	—	—	600	1500	2000	1500	1500	1500
19	—	—	—	—	—	—	2000	1500	1500	1500
20	—	—	—	—	—	—	2000	1500	1500	1500
21	—	—	—	—	—	—	2000	1500	**1500**	1500
22	—	—	—	—	—	—	2000	1500	1500	1500
23	—	—	—	—	—	—	2000	1500	1500	1500
24	—	—	—	—	—	—	2000	1500	1500	1500
25	—	—	—	—	—	—	2000	1500	1500	1000
26	—	—	—	—	—	—	2000	1500	—	1000
27	—	—	—	—	—	—	—	1500	—	1000
28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1000
29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1000
30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1000

suchung fortsetzt. Vorstehende Tabelle gibt einen Einblick in diese Veränderungen der Agglutinationswerte. Die Nummern entsprechen den Nummern der Pferde aus Teresin. Die fettgedruckten Agglutinationswerte bedeuten, daß an diesem Tage Mallein eingespritzt ist.

Läßt man die 4 rotzkranken Pferde 40, 31, 38, 30, welche aus äußeren Gründen frühzeitig getötet werden mußten, außer acht und berücksichtigt nur die 5 letzten rotzkranken Teresiner Pferde und das Versuchspferd 3, so geht aus der Tabelle hervor, daß sich der Agglutinationswert bei den Pferden Teresin 35, 36 und bei dem Versuchspferd 3, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 1500 bis 2000 agglutiniert, nach der Malleinisierung garnicht oder nur unwesentlich geändert, daß dagegen die Agglutinationswerte des Blutes der Pferde 27, 44 und 47 wesentlichen Schwankungen unterworfen sind. Der Agglutinationswert steigt bei diesen Pferden zwischen dem 4.—7. Tage an und erreicht zwischen dem 8. und 10. Tage seinen Höhepunkt. Er hält sich beim Pferde 27 nur wenige Tage lang auf dieser Höhe, bei den beiden übrigen Pferden während der ganzen Beobachtungszeit.

Trotz dieser Unregelmäßigkeit in der Veränderung der Agglutinationswerte scheint insofern im vorliegenden Falle eine gewisse Uebereinstimmung zu herrschen, als diejenigen Pferde (35, 36, 3), welche zur Zeit der Malleinisierung bereits einen hohen Agglutinationswert haben, diesen nicht verändern, während dagegen bei rotzkranken Pferden mit niedrigem Agglutinationswert (27, 44, 47) dieser nach der Malleineinspritzung ansteigt. Es ist also hiernach der Schluß berechtigt, daß die Agglutination des Blutes rotzkranker Pferde nur dann beeinflußt wird, wenn der Agglutinationswert zur Zeit der Malleinisierung des betreffenden Pferdes niedrig ist.

3. Einfluß des Malleins auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder Pferde.

Die diesbezüglichen Versuche werden zunächst an den beiden rotzfreien Pferden 5 und 6 ausgeführt, deren Agglutinationswert 500 bzw. 400 beträgt. Beide Pferde werden malleinisiert, ohne daß sich hiernach die Körpertemperaturen verändern, und das Blut wird täglich auf seinen Agglutinationswert geprüft.

Am 5. bzw. 7. Tage nach der Malleineinspritzung fängt der Agglutinationswert an zu steigen und erreicht etwa am 14. Tage

Tabelle II.
Gesunde Pferde.

	Teresin		Versuchspferd			
	Nr. 1	Nr. 22	Nr. 5	Nr. 6	Nr. 2	Nr. 4
	800	**800**	**500**	**400**	**600**	**400**
1	800	800	500	400	600	400
2	800	800	500	400	600	400
3	800	800	500	400	600	400
4	800	800	500	400	600	400
5	800	800	600	400	lebende Rb. Schlund-schnitt 600	abgetötete Rotzbazillen sekundär 400
6	800	800	800	400	800	400
7	800	800	800	500	1000	800—1000
8	800	800	1000	600	1500	2000
9	800	800	1000	600	1500	4000
10	800	800	1000	800	1500	4000
11	800	800	1000	800	1500	4000
12	800	800	1000	800—1000	1500	4000
13	—	800	1000	800—1000	1500	4000
14	—	800	1000	800—1000	1500	4000
15	—	—	—	1000	1500	4000
16	—	—	—	1000	—	4000
17	—	—	im ganzen 17 Tage lang 1000	1000	—	4000
18	—	—	—	800—1000	—	4000
19	—	—	12 Tage lang 800	800—1000	—	4000
20	—	—	—	800	—	4000
21	—	—	14 Tage lang 600	800	—	4000
22	—	—	—	800	—	4000
23	—	—	—	8 Tage lang 600	—	4000
			600	**600**		
1	—	—	600	600		
2	—	—	600	600		
3	—	—	600	600		
4	—	—	600	600		
5	—	—	600	600		
6	—	—	600	600		
7	—	—	800	800		
8	—	—	1000	800—1000		
9	—	—	1500	1500		
10	—	—	1000	800		

seinen Höhepunkt, um auf demselben kurze Zeit zu bleiben und dann wieder langsam zu sinken.

Wir beobachten also hier die auffallende Erscheinung, daß sich

der Agglutinationswert rotzfreier Pferde nach der Malleinisation ähnlich verändert, wie derjenige rotziger Pferde nach einer Infektion mit Rotzbazillen. Ein Unterschied scheint nur insofern zu bestehen, als der Agglutinationswert nicht so hoch steigt, wie bei rotzigen Pferden, und als er auch nicht so lange auf der gleichen Höhe verweilt, so daß das ganze An- und Absteigen in kürzerer Zeit durchgemacht wird und das Blut schneller wieder seinen normalen Wert erreicht. So ist der Agglutinationswert des Pferdes Nr. 5, der zur Zeit der Malleineinspritzung am 17. 5. 500 beträgt, bereits am 28. 6., also nach etwa 6 Wochen, auf 600 gelangt, hat mithin beinahe seine alte Höhe wieder erreicht, und das Pferd 6, das am 9. 6. einen Agglutinationswert von 400 zeigt, hat am 28. 6., nach drei Wochen, bereits wieder 800 erreicht. Verhielten sich alle rotzfreien Pferde in ähnlicher Weise, bliebe dagegen bei rotzigen Pferden der Agglutinationswert nach dem Mallein unverändert, so könnte man diese Eigenschaft ausgezeichnet beispielsweise zur Ermittelung chronisch-rotzkranker Pferde benutzen. Es wäre nur nötig, die fraglichen Pferde nach der ersten Agglutinationsprüfung zu malleinisieren, und es müßten denn die Tiere rotzig sein, deren Agglutinationswert nach der Malleineinspritzung sich nicht verändert.

Leider bestätigt sich diese Annahme nicht, und wir finden hiervon sowohl Ausnahmen bei gesunden Pferden, deren Agglutinationswert nach dem Mallein stets derselbe bleibt, als auch bei rotzkranken Pferden, bei denen sich der Agglutinationswert infolge des Malleins verändert.

Für den ersten Fall bieten die beiden gesunden Teresiner Pferde Nr. 1 und 22 (cf. Tabelle II) das beste Beispiel, denn sie behalten 12 bzw. 14 Tage lang den Agglutinationswert 800, trotzdem ihnen vorher Mallein injiziert worden ist.

Daß auch der Agglutinationswert rotzkranker Pferde durch das Mallein beeinflußt wird, dafür sprechen die bereits auf Tabelle I angegebenen Agglutinationswerte. Wir finden daselbst bei den Pferden Nr. 27, 44, 47 ein deutliches Ansteigen des Agglutinationswertes.

Auffallend ist, daß die rotzfreien Pferde 1 u. 22 mit den hohen Agglutinationswerten 800 ihren Agglutinationswert nicht verändern, während bei den rotzfreien Pferden 5 und 6, deren Blut zur Zeit der Malleinisierung nur in einer Verdünnung von 1 : 400—500 agglutiniert, der Agglutinationswert steigt. Es liegen demnach bei den rotzfreien Pferden die Verhältnisse ähnlich, wie bei den rotzigen

Pferden, daß nach der Malleinisierung der Agglutinationswert nur dann steigt, wenn das Blut zur Zeit der Malleineinspritzung niedrig agglutiniert.

Wir haben durch die vorstehenden Versuche aber noch eine zweite äußerst interessante Tatsache festgestellt, die wir in ähnlicher Weise auch schon beim rotzkranken Pferde Nr. 27 (cf. Tabelle I) beobachten konnten, daß nämlich die Agglutination nach dem Ansteigen auch wieder sinkt in ähnlicher Weise, wie wir es bei rotzkranken Pferden beobachtet haben, nur vollzieht sich bei den malleinisierten Pferden das Absteigen schnell, so daß nach 4—6 Wochen der vor der Malleineinspritzung festgestellte Wert wieder erreicht ist. Auch erreicht der Agglutinationswert des Blutes malleinisierter rotzfreier Pferde in der Regel nicht die Höhe, welche wir bei rotzkranken Pferden zu beobachten gewohnt sind.

Die Versuche an rotzfreien malleinisierten Pferden haben mithin zu folgendem Ergebnis geführt:

Das Blut rotzfreier Pferde mit einem niedrigen Agglutinationswert verändert diesen nach einer Inkubationszeit von 4—8 Tagen. Der auf etwa 1000—1500 ansteigende Wert bleibt nur kurze Zeit auf dieser Höhe und ist in 4—6 Wochen wieder bis zum ursprünglichen Werte herabgesunken. Das Blut rotzfreier Pferde mit hohem Agglutinationswert verändert diesen in der Regel nicht nach der Malleinisierung.

4. Einfluß des Malleins auf den Agglutinationswert des Blutes rotzfreier Pferde, denen 5 Tage später lebende, bezw. abgetötete Rotzbazillen eingespritzt werden.

Seit Anwendung der Agglutinationsprobe für die Diagnose des Rotzes wird häufig von den mit Rotz experimentell arbeitenden Forschern neben der Malleinprüfung auch die Agglutination als Diagnostikum angewandt. Es hat hierbei eine gewisse Bedeutung, wie sich der Agglutinationswert von Pferden verhält, denen einige Tage nach der Malleineinspritzung Rotzbazillen injiziert werden.

Zu dem Zwecke erhalten die beiden Versuchspferde 2 und 4 (vergl. Tabelle II) fünf Tage nach der Malleineinspritzung lebende bezw. abgetötete Rotzbazillen beim Pferde 2 steigt der Agglutinationswert einen Tag nach der Rotzbazilleninjektion von 600 auf 800 und beim Pferde 4 zwei Tage nach dieser Injektion von 400 auf 800 bis 1000. Auf die Rotzbazilleninjektion kann dieses schnelle Ansteigen

des Agglutinationswertes nicht zurückzuführen sein, denn durch die Versuche von Schütz und Mießner ist erwiesen, daß der Agglutinationswert nicht vor dem 4. oder 5. Tage nach der Infektion zu steigen beginnt. Wir haben im vorigen Abschnitt kennen gelernt, daß der Agglutinationswert des Blutes gesunder Pferde nach der Malleineinspritzung häufig in ähnlicher Weise ansteigt, wie nach einer Rotzbazilleninjektion. Nun ist den Pferden 6 bezw. 7 Tage vor dem Ansteigen des Agglutinationswertes Mallein eingespritzt worden und es muß hiernach die Veränderung der Agglutination lediglich auf die Malleinisierung zurückgeführt werden.

5. Einfluß der 2. Malleinisierung auf den Agglutinationswert des Blutes rotziger Pferde.

Um zu sehen, welchen Einfluß die 2. Malleinisierung auf den Agglutinationswert des Blutes rotzkranker Pferde hat, wird den Pferden Teresin 27, 35, 44, 47, 36 und dem Versuchspferde 3 (s. Tabelle I) zwischen 11—21 Tagen nach der ersten Injektion eine zweite Dosis Mallein eingespritzt. Bei 4 Pferden (44, 47, 36, 3) ist gar keine Aenderung, bei den Pferden 27 und 35 ein geringes Sinken des Agglutinationswertes festzustellen und zwar bereits 1 Tag nach der Einspritzung.

Das Sinken der Agglutinationswerte dieser beiden Pferde ist aber wahrscheinlich nicht mit der 2. Malleineinspritzung in Zusammenhang zu bringen, sondern es steht zu vermuten, daß diese Agglutinationswerte auch ohne das Mallein niedriger geworden wären.

Da das Pferd No. 27 zehn Tage vorher zum ersten Male malleinisiert worden ist und durch die soeben mitgeteilten Versuche festgestellt ist, daß hiernach der bis zu einer gewissen Höhe ansteigende Agglutinationswert bald wieder sinkt, so ist das Sinken des Agglutinationswertes bei dem Blute dieses Pferdes auf die erste Malleineinspritzung zurückzuführen.

Das rotzige Pferd No. 35 hat schon längere Zeit den Agglutinationswert 2000 gehabt und da der Agglutinationswert bei allen rotzkranken Pferden allmählich sinkt, so dürfte auch das Abfallen des Agglutinationswertes von 2000 auf 1500 hiermit zu erklären sein.

Es verhält sich mithin das Blut rotzkranker Pferde mit hohem Agglutinationswerte nach der 2. Malleinisierung genau so wie nach der ersten Malleinisierung, d. h. es verändert seinen Agglutinationswert nicht.

Leider ist es mir nicht möglich gewesen, ähnliche Versuche an rotzkranken Pferden mit niedrigem Agglutinationswerte zu machen. Nach Analogie der an rotzkranken Pferden ausgeführten und im folgenden Abschnitt beschriebenen Versuche ist anzunehmen, daß auch bei rotzkranken Pferden die 2. Malleinisierung den gleichen Einfluß ausübt.

6. Einfluß der 2. Malleinisierung auf den Agglutinationswert des Blutes gesunder Pferde.

Wie die Tabelle II zeigt, wird den drei gesunden Versuchspferden 4, 5 und 6 nach 15, 51 bezw. 31 Tagen zum zweiten Male Mallein injiziert. Der Agglutinationswert der Pferde 5 und 6 steigt ähnlich wie bei der ersten Agglutination nach einer Inkubationszeit von 6 Tagen von 600 auf 800 und erreicht am 9. Tage seinen Höhepunkt, um dann wieder zu sinken. Es besteht demnach zwischen der ersten und zweiten Malleinisation nur der Unterschied, daß nach dieser das Absteigen sich etwas schneller vollzieht.

Gar keinen Einfluß übt dagegen der Agglutinationswert auf den Agglutinationswert 4000 des Pferdes 4 aus. Wenn man diese wenigen Fälle verallgemeinern darf, so gilt mithin auch für die 2. Malleinisation dieselbe Regel wie für die 1. Malleinisation.

Das Blut rotzfreier Pferde mit niedrigem Agglutinationswert verändert diesen nach der 2. Malleinisation in ähnlicher Weise wie nach der ersten, während bei rotzfreien Pferden mit hohem Agglutinationswert keine Aenderung eintritt.

Zusammenfassung.

Aus den Versuchen geht hervor, daß sich sowohl der Agglutinationswert des Blutes rotzkranker wie auch der gesunder Pferde nach der Malleinisierung einmal verändert, ein anderesmal nicht, so daß das Mallein zur Unterstützung der Agglutination bei chronisch-rotzkranken Pferden sich nicht eignet. Selbst wenn sich ein durchgehender Unterschied etwa derart ergeben hätte, daß der Agglutinationswert gesunder Pferde nach dem Mallein verändert wird, derjenige rotzkranker Pferde aber nicht, so wäre die Anwendung des Malleins in rotzigen Beständen insofern sehr gefährlich, als sich jetzt die nach der ersten Agglutination frisch rotzkrank gewordenen Pferde im Agglutinationswert nicht mehr von den gesunden unterschieden, denn erstere

würden bei der zweiten Agglutination infolge der frischen rotzigen Erkrankung und letztere infolge der Malleinisierung hoch agglutinieren.

Die Versuche haben ferner ergeben, daß der Agglutinationswert durch das Mallein bei einer Anzahl von Pferden in ähnlicher Weise beeinflußt wird, wie durch Einspritzung von Rotzbazillen. Hier wie dort steigt der Agglutinationswert nach einer Inkubationszeit von 4—8 Tagen plötzlich an, um am 9.—11. Tage seinen Höhepunkt zu erreichen und dann allmählich wieder zu sinken. Ein Unterschied besteht nur insofern, als sich das Absteigen des Agglutinationswertes bei malleinisierten Pferden schneller als bei rotzigen Pferden vollzieht und nach der ersten Malleinisation bereits in 4—6 Wochen, nach der zweiten schon in 14 Tagen seinen alten Wert wieder erreicht.

Eine Veränderung des Agglutinationswertes ist in den untersuchten Fällen ausschließlich bei den Pferden, ganz gleichgiltig, ob sie rotzfrei oder rotzkrank sind, beobachtet worden, welche zurzeit der Malleinisierung einen niedrigen Agglutinationswert gezeigt haben. Es gilt dies sowohl für die erste wie für die zweite Malleineinspritzung.

So erklärt es sich auch, daß der Agglutinationswert bei rotzfreien Pferden in der Regel steigt, weil deren Blut durchschnittlich niedrig agglutiniert, und bei rotzkranken Pferden, deren Agglutinationswert meist hoch ist, sich wenig oder garnicht verändert.

Wahrscheinlich verhalten sich die Agglutinine in dieser Beziehung ähnlich den Immunkörpern. Hat ein Organismus erst eine gewisse Höhe der Immunität (beispielsweise durch Einspritzung von Kulturen) erreicht, so können wir diese Immunität durch vielfache Wiederholung der Kulturinjektionen nicht höher treiben. Es ist der Körper eben an der Grenze der Bildungsfähigkeit von Immunstoffen angelangt. In demselben Sinne findet auch eine Neubildung von Agglutininen nicht mehr statt, sobald die Maximalgrenze für die Agglutinine erreicht ist. In solchen Fällen bleibt dann das Mallein, das im allgemeinen die Bildung der Agglutinine anregt, ohne Einfluß.

Zu betrügerischen Manipulationen ähnlich dem Tuberkulin, dessen Reaktion durch wiederholte Einspritzung ausgeschaltet werden kann, eignet sich das Mallein bei Anwendung der Agglutinationsmethode nicht. Es ist im Gegenteil dazu im höchsten Grade ungeeignet, denn wollte man beispielsweise die Einfuhr von Pferden von dem Ergebnis der Agglutination abhängig machen, so würden die Händler durch Einspritzung von Mallein vor dem Ueberführen der Pferde über die

Grenze sich selbst schädigen, da infolge dieser Malleinisierung viele Pferde hoch agglutinieren und von der Einfuhr ausgeschlossen würden.

Für die praktischen Verhältnisse ist die Kenntnis von den Veränderungen des Agglutinationswertes nach der Malleinisierung von größter Bedeutung. Während man bisher allgemein angenommen hat, daß das Mallein die Agglutination nicht beeinflußt und sogar vorgeschlagen hat, zur Bekämpfung der Rotzkrankheit gleichzeitig die Agglutinationsmethode und das Mallein zu verwenden, ist durch vorstehende Versuche einwandfrei bewiesen, daß der Agglutinationswert nach der Malleinisierung bedeutenden Schwankungen unterliegt. Es hat die Einspritzung des Malleins hierbei eine ähnliche Wirkung wie die Injektion von Rotzbazillen. In beiden Fällen beginnt der Agglutinationswert nach einer Inkubationszeit von 4—6 Tagen zu steigen und erreicht nach 8—14 Tagen seinen Höhepunkt.

In anbetracht dieses Umstandes darf in Beständen, in denen mit Hilfe der Agglutinationsmethode der Rotz getilgt wird, das Mallein nicht angewandt werden.

Abgeschlossen am 1. Oktober 1907.

XX.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg (Vorsteher Dr. Mießner).

Vergleichende Untersuchungen über die im Darme der Pferde vorkommenden Knoten und geschwürsartigen Veränderungen mit besonderer Berücksichtigung der Rotzkrankheit.

Von

Dr. **Paul Hummel**, Kreistierarzt aus Nakel (Netze).

(Mit 5 Abbildungen auf Tafel XIII – XV.)

In neuerer Zeit ist von verschiedenen Seiten, hauptsächlich von Hutyra (14) die Behauptung aufgestellt worden, daß der Darmkanal die häufigste Eintrittspforte für den Rotz der Pferde bildet. Nun ist aber von fast allen Autoren bei ihren zahlreichen Fütterungsversuchen mit rotzigem Material niemals eine rotzige Veränderung der Darmschleimhaut beobachtet worden. Andererseits behauptet Schütz (25), Rotzgeschwüre im Darm gesehen zu haben. Es erscheint deshalb von größter Bedeutung, etwaige rotzige Veränderungen im Darme genau zu bestimmen und ihre Unterscheidungsmerkmale von harmlosen Knoten für den Darm in ähnlicher Weise festzulegen, wie es für die Lunge bereits geschehen ist.

Derartige harmlose Veränderungen sind ja bekanntlich im Darme häufig genug anzutreffen und teils auf Parasiten, teils auf spezifische Erreger, z. B. Tuberkulose, teils auf autonome Geschwulstbildungen zurückzuführen. Vergleichende Untersuchungen nach dieser Richtung hin sind überhaupt noch nicht angestellt worden, beanspruchen aber unter dem Gesichtspunkte der Differentialdiagnose des Rotzes ein ganz besonderes Interesse.

Auf Anregung des Herrn Dr. Mießner, Vorstehers der tierhygienischen Abteilung des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg habe ich mir deshalb die Aufgabe gestellt, diese Frage näher zu beleuchten und über Sitz, Größe, Bau usw. dieser Knoten und geschwürsartigen Veränderungen im

Darme möglichst eingehende Untersuchungen anzustellen, und zwar nicht blos bei gesunden, sondern auch bei rotzkranken Pferden, damit auch der Praktiker bei Obduktionen in den meisten Fällen sogleich entscheiden kann, ob er es mit harmlosen oder spezifischen oder mit rotzigen Veränderungen zu tun hat.

Literatur.

In der Literatur finden sich sehr zahlreiche Angaben über Krankheitsprozesse und andere Ursachen für Knoten und Geschwürsbildungen im Darmkanale der Pferde. Hier sind zunächst zu nennen als rein geschwulstbildende Prozesse die Karzinome und Sarkome.

Karzinome des Darmkanals kommen nach den über einen 19jährigen Zeitraum sich erstreckenden Beobachtungen Sticker's (26) nur bei 0,14 pCt. aller krebskranken Pferde vor. Die Tumoren fanden sich im Magen, Pylorus, vorwiegend aber im Grimmdarm, und zwar von stecknadelkopfgroßen Herden an in beetartigen Verdickungen der Darmwand bis zu Geschwülsten von Kopfgröße und über 5 kg Schwere. Die Oberfläche derselben war teils weich, teils hart, glatt oder blumenkohlartig uneben bzw. ulzerirt, ihr Bau lappig. Nach Kitt (16) ist die Darmschleimhaut bei submukösem Sitz der Knoten mehr oder weniger ödematös geschwellt, schiefrig gefärbt und geht entweder auf die Geschwulst über oder endet an ihr mit scharfen, abgenagten Rändern. Mikroskopisch enthält der Geschwulstsaft massenhaft Zylinderepithelien, der Knoten selbst lange, unregelmäßig weite und verästelte Zylinderschläuche mit alveolärem, bindegewebigen Stroma, in letzterem auch Stränge von osteoidem Gewebe sowie ganz verkalktes Bindegewebe. Die zellig infiltrierte und vaskularisierter gewordene Muscularis pflegt jedoch gewöhnlich nicht durchbrochen zu werden.

Sarkome sind im Darmkanale der Pferde häufig erwähnt worden in der Literatur (7), teils als Lymphosarkome, Melanosarkome usw. Nach Kitt (16) sind es singuläre, umschriebene, rundlich-knotige Tumoren, die stark in das Lumen des Darms hineinragen, vorwiegend am Dünn-, daneben auch am Blind- und Hüftdarm. Die Größe ist die einer Haselnuß bis Kartoffel bis doppelten Faust. Ihre Oberfläche ist sammetartig weich oder elastisch, rötlich-weiß, bzw. gelblichrot, gefäßhaltig, manchmal mit Blutungen versehen. An der Geschwulst können alle 3 Darmhäute partipizieren. Geht sie von den Lymphknoten des Darms aus, so bezeichet Kitt sie als „infiltriertes Sarkom". In dieser Form finden sich gewöhnlich eine oder mehrere beulenförmige Verdickungsstellen des Darms, die herdförmig nekrotisiert oder ulzeriert sind. Die Größe der Sarkome kann sehr beträchtlich sein. So fand 1900 Petit (7) ein kleinzelliges Rundzellensarkom, das in der Submukosa des Darms entstanden, sich durch die Muscularis bis zur Serosa ausgebreitet hatte und bei einer Länge von 16 cm, Breite von 15 cm und Dicke von 13 cm ein Gewicht von 1,075 kg hatte. Ein Jahr später fand er Sarkomatose in der Form zahlreicher Geschwülste im Dünn- und Dickdarm.

Von gutartigem Charakter sind die als Folgezustände abgelaufener Entzündungsprozesse in der Darmwand entstehenden Knoten und die Polypen.

So entstehen nach Kitt (16) käsig-kalkige **Knoten** im Darme infolge Throm-

bose und Embolie. Wurden dabei nur einzelne Aestchen verstopft, so bilden sich nur kleine hämorrhagische Infarkte (schwarzrote Blutungsflecken) oder als deren Residuen schwarzschiefrige Flecken. Wird durch Anastomosen das Absterben der Schleimhaut verhindert, so pflegt der Inhalt des Arterienastes zu verkreiden.

Knotenbildungen können auch bei der katarrhalischen Schwellung der Lymphfollikel des Darms zustande kommen, entweder temporär, während der Verdauung, diese sind mit Flüssigkeit gefüllt und sehr weich, oder als Enteritis nodularis s. follicularis, bei welcher das Lymphknötchen makroskopisch nicht mehr transparent, weißgrau, sondern speckig trüb erscheint und einen hämorrhagischen Hof besitzt. (16). Auch Geschwürsbildungen können von den Follikeln ihren Ausgang nehmen, indem nach eitriger Einschmelzung derselben und des Nachbargewebes der Eiter sich später ins Darmlumen ergießt. Diese Follikularabszesse und nachfolgenden Follikulargeschwüre sind im Gegensatz zu der postmortalen Maceration der Follikel durch ihren engen Eingang und weiten Grund gekennzeichnet. Makroskopisch erscheinen die Follikulargeschwüre als seichte Vertiefungen, lentikulär, zwetschenkerngroß oder ein paar Zentimeter lang, ihre Ränder angefressen, allenfalls überhängend, bei Wasserbespülung sich blähend und flottierend. Ihr Grund ist graurötlich, schiefrig, braunrot, mit eitrigem Schleim oder bräunlichen Resten der Kapillarblutung besetzt. Enteritis catarrhalis erosiva s. ulcerosa nach Kitt (16).

Die **Polypen** entstehen entweder im Anschluß an in der Darmwand auftretende Zystenbildungen, sog. zystische Polypen, oder durch selbständige Gewebswucherungen. Die Entstehung der Zysten erklärt sich so, daß infolge Anschwellung des interglandulären Gewebes die Drüsenausgänge verengert bzw. ganz geschlossen werden. Daraus entwickeln sich dann durch blasige Ausbuchtung der Drüsenfundi stecknadelkopf- bis erbsengroße Zystchen in der Schleimhaut. Enteritis chronica cystica (16). Bei den durch selbständige Gewebswucherungen entstandenen Polypen kann diese Wucherung entweder von der Glandularis ausgehen, wobei eine Verästelung der Drüsenschläuche eintritt, sog. drüsiger Polyp, besonders häufig, auch mit Ulzeration, im Kolon der Pferde, Colitis chronica papillosa (16), oder aber vom interstitiellen Bindegewebe aus. Die letztere Form, durch Parasiten veranlaßt, besitzt an ihrer Oberfläche oft Trabekeln, die Aehnlichkeit mit den Fortsätzen der Synovialtaschen haben.

Auf die Wirkung spezifischer Erreger ist die Knoten- und Geschwürsbildung bei der Tuberkulose und nach Schütz auch beim Rotze zurückzuführen.

Schortmann (23), der eine ausgebreitete **Tuberkulose** des Darms ohne primäre Lokalisation in der Darmschleimhaut fand, nimmt mit Rabe (21) und Barthel an, daß das in den Darmtraktus eingeführte Virus, ohne Veränderungen in der Darmwand zurückzulassen, in den Mesenterialdrüsen usw. seine pathogene Wirkung entfalte. Marcus (18) jedoch fand unzweifelhaft tuberkulöse Geschwüre in der Darmwand, in großer Zahl im Kolon und je eins im Blind- und Hüftdarm. Im Dünndarm beschreibt Kitt (16) dieselben als pfennig- bis markstückgroße Substanzverluste mit käsigem Grunde, oder als knötchenartige, gelblich-graue Prominenzen, deren Zentrum hellgelbe, punktförmige Flecke besitzt. Fröhner (10) beschreibt sie in der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms als linsengrosse, graue Knoten und Geschwüre. Nach Eber (6) hat Bang evidente Fütterungstuberkulose mit Darmgeschwüren erzeugt. Differential-diagnostisch soll

neben dem Nachweis des Tuberkelbazillus in allen Fällen die makroskopische Beschaffenheit der Mesenterialdrüsen entscheidend sein, die hühnereigroß und weit darüber hinaus verdickt sind, bei höckriger Oberfläche eine harte Konsistenz besitzen und im Innern nach Fröhner (10) teils aus einer graugelben, zerfließlichen, mit festen, etwas bröckligen Bestandteilen vermischten Masse bestehen, teils nach Enders (10) beim Durchschneiden knirschen und mit erbsen- bis bohnengroßen käsigen oder verkalkten Herden durchsetzt sind.

So häufig und genau auch die durch den **Rotz** in den verschiedensten anderen Organen des Tierkörpers hervorgerufenen Knoten und Geschwüre nach Anordnung, Größe, Entwickelung und histologischem Bau in der Literatur beschrieben worden sind, ebenso selten sind die positiven Angaben über den Darmrotz der Pferde. Fast überall ist bei selbst schwer an Rotz erkrankten Pferden der Darmkanal frei von rotzigen Veränderungen gewesen.

Schon Lafosse (24) sagt: „Bei sorgfältiger Betrachtung der Eingeweide einer großen Anzahl rotziger Pferde, die ich habe öffnen lassen, sind von 20 Tieren 19 entweder dergestalt gesund gewesen, oder doch so wenig angegriffene Eingeweide gewesen, daß an einer so offenbaren Sache unmöglich zu zweifeln ist." Schrebern (l. c.) bestätigt dies, glaubt jedoch, daß die Drüsen im Gekröse und an anderen Orten, ja im ganzen Körper allerdings „verstopft" gewesen sind, hat aber genauere Beobachtungen unterlassen. Lafosse hielt sich aus seinen Beobachtungen sogar zu dem Schluß berechtigt, daß der Rotz seinen Ursprung nicht in den Eingeweiden haben könnte, doch fand auch die gegenteilige Behauptung schon damals ihren Vertreter in Garsault, Capitaine du Haras du roi, Paris 1734, der die Entstehung des Rotzes auf „Blutverderbnis" durch „ungesunde Nahrung" usw. zurückführte. Lange Zeit bestand der Streit über diese Frage. Bejaht wurde die Ansicht, daß das Rotzvirus vom Darmkanale aus in den Körper eindringe, theoretisch von Bollinger 1876, zu einer Zeit, wo noch die Lehre von der Identität des Pferderotzes mit der Tuberkulose bestand, und von Viborg 1893, bezweifelt unter anderen von Tscheulin und Tenneker (14) und Ravenna (2), die angeben, daß die Verdauungssäfte eine chemische Zersetzung und Verwandlung des „Ansteckungszunders" hervorbringen und ihn unschädlich machen. Später ist dann durch die von Nocard, Schütz (25), Bonome (2), Hutyra (14) und anderen Forschern angestellten Fütterungsversuche mit rotzigem Material die Frage soweit geklärt worden, daß es als eine feststehende Tatsache anerkannt werden muß, daß durch den Darmkanal eine rotzige Infection beim Pferde binnen sehr kurzer Zeit experimentell bewirkt werden kann. Nach der Häufigkeit der natürlichen Ansteckung rangiert nach Schütz der Respirationstraktus an erster, der Digestionsapparat an zweiter, die Haut an dritter Stelle. Seltener ist die Infektion durch den Geschlechtsakt.

Virchow (28) hatte als erster in seiner Lehre von den krankhaften Geschwülsten den Rotz als Granulom bezeichnet, Leisering nannte die Rotzneubildung erstmalig „Rotzknötchen" oder „zirkumskripten Rotz", Gerlach lieferte die erste klinische Beschreibung. Nach Schütz ist die Genese und Beschaffenheit des Rotzknotens folgende: Die Zellen des Rotzknotens sind etwas kleiner als die farblosen Blutkörperchen und mit Kern versehen, zuweilen kann man aber auch etwas größere nachweisen. Immer kommt es zur Zellteilung; er-

folgt sie sehr schnell, so haben die Rotzknoten alle eine graue Farbe; bei langsamerer, aber immerhin noch schneller Zellteilung sind die Rotzknoten alle gelb gefärbt. Diese Gelbfärbung geschieht aber nicht etwa durch gelbe Farbstoffe, sondern stellt nur eine optische Erscheinung dar. In den Zellen, von ihnen verschluckt, finden sich dann die Rotzbazillen. (Phagozytose nach **Metschnikoff.**) Da der Rotzbazillus als fremder Körper auf die Zellen reizend, und zwar als kolossal starker Reiz wirkt, so ist in der Nachbarschaft des Rotzknötchens stets eine Reizung und zwar in der Form eines roten, entzündlichen Hofes nachzuweisen. Dabei befindet sich in der entzündeten Nachbarschaft des Knotens kein einziger Bazillus, sondern nur in und zwischen den Zellen des Knotens. Die Reizung wirkt auch von außen auf die Wände der Kapillargefäße und Anfänge der Venen ein. (Alteration nach Cohnheim.) Infolgedessen treten Flüssigkeit und weiße Blutkörperchen aus der Gefäßwand heraus. Nach einiger Zeit zerfallen die Knoten, hierbei tritt aber niemals Käsebildung ein, wie bei der Tuberkulose, sondern stets eitrige Einschmelzung. Infolge der etwas schleimigen Konsistenz der aus den Gefäßen ausgetretenen Flüssigkeit macht es den Eindruck, als ob eine gewisse Menge Schleim beigemengt wäre. Durch den Zerfall der Knötchen entsteht allmählich ein Rotzgeschwür. Ulcus simplex s. lenticulare oder rotzige Erosion. Im Grunde oder am Rande desselben bilden sich nach kurzer Zeit neue, wodurch das Geschwür einen ausgezahnten Rand bekommt. Das Narbengewebe alter Rotzgeschwüre ist für die Entwicklung neuer Geschwüre ausgezeichnet disponiert. Bei den Rotzknoten der Lunge z. B. besteht zuerst sog. rote Hepatisation in der Nachbarschaft der Knoten, später tritt als Produkt der chronischen Reizung eine bindegewebige Zone auf. Bei älteren Knoten kann man, weil die Proliferation ganz allmählich in die Exsudation und letztere ebenso in die gesunde Umgebung übergeht, die Grenzen zwischen ihnen nicht unterscheiden und deshalb den Knoten auch niemals enukleieren. Im Darme tritt an den Stellen, wo viel submuköses Gewebe ist, namentlich also im Kolon, mit der Exsudation gleichzeitig größere Schwellung ein. Die weitere Ausbreitung des Prozesses erfolgt entweder durch die Lymphbahnen in die benachbarten Lymphgefäße oder durch die Blutgefäße.

Im einzelnen fand Schütz (25) im Darmkanale folgende rotzigen Veränderungen:

1. Versuch. Pferd, Wallach, 18—20 Jahre alt, erhielt rotzige Kartoffelpille. Tötung nach 14 Tagen. „Die Peyerschen Haufen sind wenig vergrößert, über einen derselben prominiert ein erbsengroßer, grauweißer, ziemlich derber, abgeflachter Knoten, welcher auf der Höhe hellrot ist. In der Wand des Grimmdarms finden sich zwei erbsengroße Knoten. Der eine von diesen Knoten sitzt in der Schleimhaut und hat eine hanfkorngroße, kraterförmige, unebene Vertiefung, welche eine graugelbe Zerfallsmasse enthält. Der andere Knoten dagegen sitzt in der Submukosa und hat ein hanfkorngroßes, graugelbes, zerfallenes Zentrum, welches von einer schmalen, roten Zone umgeben ist. Bei dem letztgenannten Knoten ist die darüber gelegene Schleimhaut nicht verändert. Im übrigen sind an der Schleimhaut des Digestionsapparates keine Veränderungen nachzuweisen. Der eine der beiden in der Wand des Grimmdarms ermittelten Knoten wurde in Paraffin eingebettet, darauf geschnitten und mikroskopisch untersucht. Hierbei wurde ermittelt, daß die kraterförmige Vertiefung ein durch Eiterung entstandener

Gewebsverlust ist, welcher sich bis unter die Muscularis mucosae erstreckt. Im Grunde des Geschwürs liegen viele Leukozyten und Chromatinkörner, welche sich mit Hämatoxylin blau färben lassen. Die an das Geschwür anstossenden Teile der Glandularis mucosae sind von Rundzellen und Leukozyten durchsetzt. Dicht am Geschwür sind die Drüsenschläuche ganz oder fast ganz untergegangen, weiter entfernt vom Geschwür sind aber die Drüsenschläuche noch nachzuweisen und lassen erkennen, daß es sich um einen von der Submukosa ausgehenden Prozeß handelt. Zwischen den Drüsenschläuchen und im Innern der letzteren haben sich Leukozyten angehäuft und die Drüsenzellen von der Membrana propria abgehoben. Viele Drüsenzellen sind zugrunde gegangen und nur das Kernchromatin ist in Form kleiner Kugeln und Tröpfchen übrig geblieben. Die Becherzellen haben am längsten widerstanden und zeigen ihre Form auch noch an den Stellen, wo bereits alle übrigen Teile eingeschmolzen sind. Ueber der Muscularis mucosae sind auch eosinophile Zellen nachzuweisen, welche entweder in Nestern beisammenliegen oder reihenweise angeordnet sind. Auch in der Submukosa finden sich Reihen eosinophiler Zellen. Viel reichlicher finden sich aber Rundzellen und Leukozyten in der Submukosa vor und haben kleine Abszesse gebildet, welche von der Musc. mucosae begrenzt sind. Letztere hat noch den Durchbruch der Abzesse in die Glandularis mucosae verhindert. Gerade das Auftreten der Abszesse in der Submukosa spricht aber dafür, daß die Einschmelzung in derselben beginnt und sich erst später bis auf die Muscularis mucosae und Glandularis fortsetzt. Selbst in den kraterförmigen Geschwüren des Knotens läßt sich noch nachweisen, daß der Zerfall des letzteren in der Submukosa seinen Anfang genommen hat."

2. Versuch. Wallach, 12 Jahre alt; Kartoffelpille in Gelatine mit Rotzbazillen aus 16 Kartoffel- und 24 Glyzerinagarkulturen. Tötung am 13. Tage. „Im Pylorusteil des Magens befindet sich eine ca. 2 cm lange und $^1/_2$ cm breite Narbe, deren Ränder und Wände glatt und dick sind, und deren Grund gerötet ist. In der Wand des Leerdarms fühlt man zwei erbsengroße Knoten, welche ihren Sitz in der Submukosa haben und durch die unveränderte Schleimhaut grau durchscheinen. Ein dritter Knoten von ähnlicher Größe befindet sich in der Submukosa des Grimmdarms. In der Submukosa der Blinddarmspitze sitzen zwei zirka fünfpfennigstückgroße beetartige Verdickungen, über denen die Schleimhaut gerötet ist. Die Rötung ist auch außen, an der Serosa des Blinddarms nachzuweisen. Im übrigen sind an der Schleimhaut des Digestionsapparates keine Veränderungen zu erkennen. Der erbsengroße Knoten, welcher in der Submukosa des Grimmdarms seinen Sitz hatte, erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Abszeß, welcher aus Leukozyten, Rundzellen und Resten (Chromatinstücken) untergegangener Zellen besteht. Die neben dem Abszeß gelegenen Teile der Darmwand, namentlich die Submukosa, sind mit Leukozyten infiltriert. Das zwischen den Drüsen gelegene Gewebe der Mukosa ist von Leukozyten und anderen Zellen angefüllt, welche aus der Wucherung der fixen Zellen hervorgegangen sind, auch sind die Kapillaren mit Blut stark angefüllt. Ferner liegen im Drüsenlumen und zwischen den Drüsenepithelien viele Leukozyten. An mehreren Stellen fangen die Drüsen an einzuschmelzen. Mithin ist der Zerfall in der Submukosa weiter vorgeschritten, als in der Mukosa, breitet sich also von der Tiefe gegen die Oberfläche aus. In den beetartigen Verdickungen der Schleimhaut

der Blinddarmspitze liegen ähnliche Veränderungen vor, nur ist die eitrige Einschmelzung der Gewebsmassen auf die Submukosa beschränkt, während die Glandularis mucosae noch vollkommen erhalten ist. Auffallend ist die flächenartige Einschmelzung der Submukosa in den beetartig angeschwollenen Teilen der Blinddarmspttze."

Schütz hält aus Vorstehendem den Beweis für die rotzige Infektion vom Darme aus für geführt, findet es aber doch auffallend, daß die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms sehr geringe rotzige Veränderungen erkennen läßt, während die Chylusgefäße und mesenterialen Lymphdrüsen stark betroffen sind. Er erwähnt alsdann einen Versuch, den Nocard nach der gleichen Richtung bei einem Pferde angestellt hatte, das ebenfalls stark mit Rotz beschickte Pillen erhalten, und bei dem Nocard im Darme folgendes ermittelt hatte: „In der Submukosa des Leerdarms, innerhalb einer zehnpfennigstückgroßen, geschwollenen Stelle zahlreiche stecknadelkopfgroße, graue trübe Knötchen. Eins von diesen Knötchen, welches unmittelbar unter der Glandularis mucosae sitzt und im Zentrum erweicht ist, steht mit dem Darmlumen in Verbindung. Die Schleimhaut auf dieser Stelle ist gerötet. Der Inhalt des Grimm- und Dünndarms dünnbreiig, die Schleimhaut ohne Abweichungen".

Spätere Versuche von Schütz darüber, ob kleine Mengen von Rotzbazillen, einmal oder wiederholt gegeben, eine rotzige Darmerkrankung beim Pferde hervorzurufen imstande sind, fielen rücksichtlich von Veränderungen an der Darmwand selbst absolut negativ aus, hatten vielmehr nur eine Erkrankung von mehreren, am Beginn und am Ende des Darms diesem anliegenden Lymphdrüsen zurfolge.

Bei weitem die meisten Angaben sind in der Literatur über die Knötchen und Geschwüre im Darm der Pferde vorhanden, die durch **Parasiten**, in erster Linie durch das Sklerostomum armatum s. bidentatum hervorgerufen werden. (7, 30, 27, 13.)

Sticker (27) unterscheidet die im Darme vorkommenden Strongyliden nach der Zahl der Zähne am Grunde des Mundbechers in

1. Sklerostomum quadridentatum, ♂ bis 35 mm lang, ♀ 45—47 mm lang. Dicke: 1,25—2,25 mm. Gleichmäßig dick, Kopf nicht abgesetzt, selten vorkommend und immer vereinzelt auf der Schleimhaut des Grimmdarms, diese nur minimal beschädigend.

2. Sklerostomum bidentatum s. armatum. ♂ 14—16 mm (nach Zürn (30) 20—30 mm) lang, ♀ 23—25 mm lang, Dicke: 10 mm. In der Leibesmitte etwas dicker, bräunlich-dunkel, gemeinste Art, in der Wand des Dick-, selten Dünndarms in submukösen Nestern.

3. Sklerostomum edentatum s. tetracanthum. ♂ 23—26 mm [nach Zürn (30) nur 12—14 mm] lang, ♀ 33—36 mm [nach Zürn (30) nur 14—16 mm] lang, mit deutlich abgesetztem Kopfe, mehr gelblich-weiß oder rosa gefärbt, viel seltener als Sklerost. bidentat., lebt entweder als Embryo frei unter der Darmschleimhaut, oder, wie auch Cobbold (3) angiebt, in der Schleimhaut des Dickdarms, hier schwerere Veränderungen, als Skl. bidentat. verursachend. Nach Glage (13) ist das Sklerostomum edentatum möglicherweise als Ursache der Dieckerhoff'schen Darrsucht der Füllen anzusehen.

Genauere histologische Beschreibungen über die reaktiven Entzündungszustände des Darms infolge dieser Parasiten giebt Sticker jedoch nicht. Die Darm-

schleimhaut ist, wie er ausführt, geschwollen, stellenweise in den oberflächlichen Partien nekrotisch. In der Wand der linken oberen Lage des Grimmdarms bohnengroße Erweichungsherde mit je einem Rundwurm. Wo derselbe sich nicht mehr vorfand, eine kraterförmige Oeffnung nach dem Lumen des Darms zu.

Nach der Beschreibung der Autoren besitzen nun diese Knoten je nach dem Entwicklungsstadium der sie verursachenden Parasiten ein sehr verschiedenes Aussehen. Olt (19) giebt von ihnen eine besonders anschauliche Schilderung:

„In der Submukosa des Grimmdarms befinden sich zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße Knoten, mit welchen die gut erhaltene Mukosa in lockerem Zusammenhange steht. Teils sitzen die Knoten isoliert, teils gruppenweise zu 7 bis 12 Stück nebeneinander. Jeder Knoten besteht aus einer bindegewebigen Kapsel und einer glattwandigen, einfachen oder gefächerten Höhle, in der je eine Sklerostomum-larve und ein grauer oder graubrauner Pfropf sitzen. Die Mehrzahl der Würmer hat eine Länge von 16 bis 18 mm, einige geschlechtsreife Exemplare messen über 20 mm. Ferner ist die Submukosa Sitz einiger leerer Kapseln, deren Höhle je durch eine 1 mm weite Oeffnung mit dem Darmlumen in Verbindung steht. Bei einzelnen Knoten ist die Decke so dünn, dass sie auf seitlichen Druck einreißt, der Strongylus nebst den breiigen Massen entleert werden, und die erwähnten leeren Kapseln zurückbleiben. Bei vielen, noch wurmhaltigen Knoten ist eine feinste, nadelstichförmige Oeffnung zu erkennen. Wenn man die Schleimhaut der vorliegenden Teile straff anspannt, fallen bei genauerem Zusehen prominirende stippchenförmige Rötungen und soeben noch kenntliche Ringelchen von 1 bis 3 mm Durchmesser auf. Diese Gebilde machen sich nur durch eine geringe Prominenz und schwache Rötung bemerkbar. Mit der Nadel läßt sich aus jedem Ringelchen eine Sklerostomumlarve von 3 bis 10 mm Länge hervorziehen. Da, wo die roten prominierenden Stippchen sitzen, haben die Wurmlarven eine Länge von 0,8 bis 1,5 mm Länge. Die Zahl dieser kleinen Wurmlarven ist an dem Präparate auf einige Hunderte zu schätzen".

Ueber die mikroskopische Untersuchung eines scheibenförmigen Wurmlagers in der Darmwand des Kolons sagt er:

„Das Lager des Wurmes (eine Strongylidenlarve von einer schätzungsweisen Länge von 3,5 bis 4 mm) breitet sich unmittelbar unter der Glandularis flach aus, sodaß bei straff angespannter Schleimhaut der Parasit als kleiner Ring über die Oberfläche prominiert.

„Die Muscularis mucosae ist in diesem Bereiche vollständig geschwunden, nur an dem Rande des Wurmlagers sind noch einige Muskelzüge zu erkennen. Die Submukosa ist im Bereiche des Wurmsitzes mit Leukozyten und einkernigen, kleinen Rundzellen durchsetzt. In Schnitten von anderen Präparaten erstreckte sich das zellige Infiltrat bis in die Lieberkühn'schen Krypten und in die Darmzotten. Die Innenfläche des Wurmlagers ist vollständig geglättet; in verschiedenen Präparaten liegen zwischen den Schleifen des Parasiten untergegangene Zellen neben Detritusmassen. Seitlich des Wurmlagers ist an einer Stelle die ursprüngliche Gewebsstruktur vollständig geschwunden; weder Darmzotten, noch Lieberkühn'sche Krypten sind daselbst zu erkennen; auch die Muscularis mucosae weist einen Defekt auf, der nur in wenigen Schnitten nachzuweisen und sonach kreisförmig ist. Der Gewebsdefekt wird durch Leukozyten, kleine Rundzellen, körnige Zerfallsmassen und Bindegewebsspindeln gedeckt. In der Schnittserie

lässt sich das zellige Infiltrat von dem Schleimhautdefekt strangartig bis in das Wurmlager verfolgen".

Kitt (17) fand in den flachhügeligen, knotigen Verdickungen nach Einschneiden eine Höhlung mit trüb-rötlich gelbem, eitrig-blutigen Inhalt und schwieliger, weißlich oder schiefrig gefärbter Wand. Der innen liegende Wurm war eingerollt und näherte sich an Größe und Gestalt den geschlechtsreifen Exemplaren. Manchmal befand sich kein Wurm mehr in den kleinen Kavernen, dafür eine in das Darmlumen mündende Oeffnung. Andererseits auch submuköse käsig-kalkige, bröcklige Klümpchen in kleinen, knotig verdichteten Herden in Kolon und Coecum-schleimhaut, die vielleicht verödete Wurmnester darstellen.

Einen bedeutenden Fingerzeig zur Entscheidung der Frage, ob ein Knötchen als solches rotziger oder nicht rotziger Natur ist, hat auf Anregung von Schütz jüngst Angeloff (1) bezüglich der grauen durchscheinenden Knötchen der Lunge gegeben. Er stellte nämlich fest, daß beim Vorliegen eines parasitären Knotens eosinophile Zellen, die nach Ellenberger (8) in gewisser Zahl normal in der Nachbarschaft der Lymphfollikel des Darms vorkommen, in jedem Falle nachzuweisen sind, und daß demgemäß aus ihrem Vorhandensein stets auf eine parasitäre Ursache des betreffenden Knotens geschlossen werden muß.

Wie aus den vorstehenden Literaturangaben ersichtlich ist, sind zwar Knötchen und Geschwüre verschiedener Art als im Darme der Pferde vorkommend beschrieben worden, doch sind dieselben bisher noch von keinem Autor vergleichsweise gegenübergestellt und noch weniger sind die eosinophilen Zellen berücksichtigt worden, die für die Beurteilung dieser Frage anscheinend eine große Bedeutung besitzen. Ich habe daher in Folgendem versucht, über die im Darme der Pferde vorkommenden Knötchen und geschwürsartigen Veränderungen vergleichende Untersuchungen nach diesen Gesichtspunkten anzustellen und zwar ging ich in der Weise vor, daß ich zunächst den Darm gesunder Pferde auf alle möglichen, mir zu Gesicht kommenden Knoten prüfte und dann bei rotzigen Pferden zusah, ob mir dieselben Knoten oder andere, spezifisch rotzige Veränderungen zu Gesicht kamen. Auch das Auftreten und Verhalten der eosinophilen Zellen habe ich vom Beginn meiner Untersuchungen an einer genauen Prüfung unterzogen.

Eigene Untersuchungen.

Als Material für die Untersuchungen dienten mir 50 im Schlachthause zu Bromberg geschlachtete Pferde, ferner 9 rotzige Pferde des Gutes Teresin, Landkreis Bromberg, die im tierhygienischen Institut obduziert wurden, außerdem 3 Versuchspferde, bei denen durch Verfütterung rotzigen Materials experimentell Rotz erzeugt worden war.

Bei den von mir untersuchten 50 geschlachteten Pferden wurde unmittelbar nach der Tötung der Darmkanal herausgenommen, das Gekröse des Dünndarms dicht an seiner Ansatzstelle abgetrennt, das gesamte Darmrohr geöffnet und alsbald von seinem Inhalt entleert. Hierbei wurde auf die im Darminhalt vorhandenen und die der Darmwand etwa anhaftenden Parasiten genau geachtet. Nach Abspülen mit kaltem Wasser wurde der Darm nunmehr unter langsamem Durchgleitenlassen durch beide Hände einer eingehenden Musterung auf etwa vor-

handene Knoten und geschwürsartige Veränderungen unterzogen, die in tunlichst alle Formen derselben berücksichtigender Anzahl herausgeschnitten und nach Größe, Zahl, Sitz usw. an Ort und Stelle schriftlich vermerkt wurden. Die die Knoten enthaltenden Darmstückchen gelangten auf dünnen Korkplatten zur Ausbreitung und wurden mit Stecknadeln unter leichter Spannung des Darmrohrs auf dem Kork festgeheftet. Die Weiterbehandlung bestand in mindestens 24stündigem Einlegen in 10proz. Formaldehydlösung, dann auf je 6 Stunden in 40proz. und 70proz. Alkohol, um dann in 96proz. bis zur Weiterverarbeitung zu verbleiben. Hierzu kamen die Stücke 24 Stunden lang in absoluten Alkohol, darauf einige Stunden in Xylol, um dann schließlich in Paraffin eingebettet zu werden. Die Gesamtzahl der so behandelten Knoten pp. betrug 50, die sich aus 1 Polypen der Glandularis des Magens, 7 Polypen der Dünndarmschleimhaut, 24 Knoten bzw. Geschwüren des Dünn- einschließlich Hüftdarms, 9 Knoten pp. des Blinddarms, 6 des Grimm- und 3 des Mastdarms zusammensetzten. Eine Schnittserie wurde auch durch die Anheftungsstelle eines Sclerostomum bidentatum an die Grimmdarmschleimhaut gelegt. Die mit dem Jungschen Schlittenmikrotom in einer Gesamtzahl von ca. 16000 gefertigten Schnitte waren in der Mehrzahl Serienschnitte von stets 7,5 μ Dicke. Nach vorsichtigem Ausbreiten auf einem mit Wasser angefeuchteten Objektträger und darauffolgendem, mindestens 24stündigen Einlegen in einen Brutofen von 40^0 C. wurden sie mit Hämalaun und Eosin-Orange G. gefärbt. Zur Zubereitung des Hämalauns nimmt man sog. Hämatein crystall. 1 g, löst es in 25 g Alkohol (90proz.) unter leichtem Erwärmen, löst ferner 25 g Alaun in $^1/_2$ Liter destillierten Wassers unter Erwärmen und gießt beide Lösungen zusammen. Nach dem Erkalten und Absetzenlassen wird filtriert. Zur Vermeidung von Pilzansiedelungen kann man Thymolkristalle zur fertigen Lösung setzen. Eosin-Orange G. wird hergestellt, indem man eine 1prozentige wässrige Lösung von Eosin zu gleichen Teilen einer konzentrierten Lösung von Orange G. in 50proz. Alkohol vermischt. Zur Erzielung einer kräftigen Kernfärbung blieben die Schnitte im Hämalaun mindestens 1 Minute lang, in der Eosin-Orange-Lösung hingegen nur höchstens 3—4 Sekunden, um alsbald in 96proz. Alkohol überführt zu werden, wo eine schöne Differenzierung der Farbe erfolgte. Darauf wurden sie in absoluten Alkohol und Xylol überführt und in Kanadabalsam eingeschlossen.

Die nach dieser Vorschrift behandelten und gefärbten Schnitte gaben in allen Fällen ein vorzügliches mikroskopisches Bild und gestatteten einen Einblick in die feinsten, etwa vorhandenen Veränderungen. Die Zellkerne färbten sich tiefblau, die roten Blutkörperchen hellorange, die weißen schwarz, namentlich deutlich war die Färbung der von Angeloff (1) anschaulich beschriebenen eosinophilen Zellen. Sehr gut zu erkennen waren ferner die dicht unter der Muscularis mucosae, z. T. noch innerhalb derselben gelegenen Brunnerschen Drüsen mit ihrer äußerst zarten, blaßblauen Färbung des Epithels, ebenso die in der oberen und mittleren Schicht der Submukosa und auch zwischen der Rings- und Längsfaserschicht der Muscularis gelegenen Auerbach-Meißnerschen Plexus, kenntlich an ihrer ovalen Form und dem feingekörnten, mit starken Ausläufern versehenen Protoplasma und den großen, blaßblauen Zellkernen. Sehr gut differenzirt waren die Blutgefäße und gestatteten in jedem Falle eine genaue Unterscheidung zwischen Arterien und Venen.

Einige Schnitte wurden zu Kontrollzwecken nach van Gieson, nach Gram (Gegenfärbung mit Bismarckbraun) oder mit Nicolleschem Karbol-Thionin gefärbt (Thionin 1 g, kristallisierte Karbolsäure 2 g, absoluter Alkohol 10 ccm, destilliertes Wasser 100 ccm).

Die 50 untersuchten Pferde setzten sich zusammen aus:

	1. Hengsten.	2. Wallachen.	3. Stuten.
bis 3 Jahre alt	1	1	—
von 4—8 Jahren	—	3	1
von 9—15 Jahren	—	12	12
über 16 Jahre alt	1	7	12
Summa	2 Hengste.	23 Wallachen.	25 Stuten.

Ueberhaupt ermittelt wurden:

	Magen.	Dünnd.	Blindd.	Grimmd.	Mastd.
a) Knoten bzw. Geschwüre	—	50	38	46	19 mal
b) Polypen . .	1	7	2	—	— „
c) Parasiten . .	15	38	40	46	— „

Vorbemerkt sei an dieser Stelle, daß die Geschwüre, die in der Regel nur Umwandlungen der Knoten sind, in der Statistik mit als Knoten aufgeführt worden sind. Auf ihren Zusammenhang wird später eingegangen.

Nach der Häufigkeit der Knoten rangiert demnach der Dünndarm an erster, der Grimmdarm an zweiter und der Blinddarm an dritter Stelle. Im Mastdarm sind Knoten verhältnismäßig selten. Sitz der Polypen ist vorwiegend der Dünndarm, und zwar sein Anfangsteil. Parasiten finden sich in der Mehrzahl aller Pferde im Grimm-, danach im Blind- und Dünndarm.

Die Verteilung der Knoten auf die einzelnen Darmabschnitte zugleich war folgende:

Bei 2 Pferden (je 1 Wallach und Stute von 16 Jahren und darüber) = Knoten lediglich im Dünndarm.

Bei 1 Pferde (Stute über 16 Jahre alt) = Knoten nur im Blind- und Grimmdarm.

Bei 4 Pferden (2 Wallachen, 1 Stute von 9—15 Jahren; 1 Wallach über 16 Jahre) = Knoten ausschließlich im Dünn- und Grimmdarm.

Bei 1 Pferde (Wallach von 9—15 Jahren) = Knoten nur im Dünn-, Blind- und Mastdarm.

Bei 26 Pferden = Knoten nur im Dünn-, Blind- und Grimmdarm.

Bei 13 Pferden = Knoten in allen Darmabschnitten zugleich. (2 Wallachen von 4—8 Jahren, 2 Wallachen und 5 Stuten von 9—15 Jahren, 1 Hengst und 3 Stuten von über 16 Jahren.)

Bei keinem einzigen Pferde fanden sich Knoten nur im Dünn- und Mastdarm.

Von den mit Dünndarmpolypen behafteten Pferden befanden sich: 3 im Alter von 9—15 Jahren (2 Wallachen, 1 Stute),
4 " " " über 16 " (3 " 1 ").

Die beiden Pferde mit Dickdarmpolypen im Alter von 16 Jahren und darüber.

Bei den vorgefundenen Parasiten handelte es sich:

a) Magen:

in allen 15 Fällen um Gastrophilus equi.

b) Dünndarm:

36 mal um Ascaris megalocephala,
2 " " Taenia mamillana.

c) Dickdarm:

in allen aufgeführten Fällen um Sclerostomum bidentatum,
ferner in 11 Fällen um Taenia perfoliata
(4 mal im Blind- und Grimmdarm zugleich)
(7 " nur im Blinddarme).

Die Einteilung der sämtlichen im Darme des Pferdes vorhandenen Knoten pp. erfolgt zweckmäßig in drei große Gruppen:

I. Die Knoten bis zur Maximalgröße eines Hanfkorns bzw. einer Linse.

II. Die Knoten von der ungefähren Größe eines Pfefferkorns bis einer Erbse.

III. Die Knoten von Bohnengröße bis zur Größe einer Walnuß und darüber.

I. Die Knoten der ersten Gruppe lassen sich in zwei Abteilungen zerlegen, die sich nach Sitz und Farbe von einander unterscheiden. Die der ersten Abteilung angehörenden finden sich vornehmlich im Dünndarm, sind jedoch auch im Blind- und Grimmdarm zu finden, im Mastdarm habe ich sie nur ganz vereinzelt ermittelt. Die Knoten der zweiten Abteilung sitzen ausschließlich im Zwölffingerdarm, treten nur vereinzelt auf und haben eine ganz weiße Farbe mit etwas dunklerer Umgebung.

Die Knoten der ersten Abteilung der I. Gruppe, die von der Größe eines Hanfkorns bis einer Linse, liegen entweder und zwar zum größten Teile nur in der Mukosa selbst oder erstrecken sich bis in die oberste Schicht der Submukosa. In allen Fällen sind sie mit der sie umgebenden Schleimhaut leicht verschiebbar. In der Farbe kommen die verschiedensten Nuancen vor, meist sind sie grau, grauweiß oder gelblich, dabei schwach durchscheinend, das Zentrum etwas heller oder dunkler. In einzelnen Fällen besteht auch um das Knötchen entzündliche Rötung oder schwache Blaufärbung. Zuweilen sitzen auf den Knötchen ganz minimale graue oder gelbliche, fest anhaftende Schorfe, nach deren Entfernung eine kleine Delle sichtbar wird. Die Form der Knötchen ist gewöhnlich rund bzw. kugelig, Konsistenz bindegewebig bis knorpelhart. Manchmal sind sie in sehr großer Anzahl vorhanden, manchmal nur vereinzelt, reihenweise angeordnet oder sitzen auf einem kleinen Raume dicht gehäuft zusammen.

Die mikroskopischen Serienschnitte lieferten folgendes Bild: In der weiteren Umgebung des Knotens sind in dem lockeren, maschigen Gewebe der Submukosa, namentlich dicht unter der Muscularis mucosae, vereinzelt aber auch in der Muscularis mucosae selbst und in der tiefsten Schicht der Submukosa, eosinophile Zellen vorhanden. Diese Zellen bestehen aus einem mit feinen orangeroten Pünktchen in netzförmiger Anordnung besetzten Zelleib und dunkelblauen, meist exzentrisch gelegenen Kerne. Die orange gefärbten Pünktchen besitzen ungefähr die Größe von $^1/_5$—$^1/_4$ eines roten Blutkörperchens und verdecken in einzelnen Fällen, wenn sie sehr zahlreich sind, den Zellkern vollkommen. Außerdem sieht man eine große Anzahl der tiefblauen, runden Kerne von Lymphozyten sowie in geringerem Grade Zellen, die sich durch ihre Größe, ihr glasartig helles, feingepunktetes Protoplasma mit dem deutlichen, großen Kerne und ihre länglich-ovale Form als junge Bindegewebszellen (Fibroblasten) kenntlich machen. Je näher man an den Knoten herankommt, um so mehr wächst die Zahl der eosinophilen Zellen und der Fibroblasten in dem interglandulären Stützgewebe der Schleimhaut, wobei gleichzeitig auch die Zahl der eosinophilen Zellen dicht unter der Muscularis mucosae zunimmt. Weiterhin nach dem Zentrum des Knotens haben sich die eosinophilen Zellen derartig vermehrt, daß sie erst in der Ueberzahl und schließlich nur allein noch vorhanden zu sein scheinen. Der zentrale Teil bildet sich ohne scharfe Abgrenzung zu einem grau-orange, trüb homogenen Gewebe um. (Fig. 1.) In diesem sind hin und wieder, besonders dicht am Rande, blaßblaue, oder dunkelgekörnte Kerntrümmer zu erkennen. Meist entwickelt sich ein solcher nekrotischer Herd der Glandularis in der

Nähe der Muscularis mucosae. Zuweilen kommen mehrere solcher Herde nebeneinander vor und konfluieren später. Regelmäßig sieht man in ihnen kleine, kreisrunde Hohlräume bzw. Hohlkanäle, die teils ganz leer sind, teils blaßblauen, feinkörnigen, das ganze Lumen des Hohlraums jedoch nicht ausfüllenden Inhalt zeigen. Der nekrotische Prozeß übt anscheinend einen Reiz auf das Epithel der Drüsenschläuche überhaupt nicht, oder doch nur in geringem Grade aus. Befindet sich nämlich der nekrotische Herd in der obersten Schicht der Glandularis, so sind die unter ihm gelegenen Drüsenfundi noch gut erhalten und von normalem Aussehen. Reicht er bis an die Muscularis mucosae selbst heran, so sind die seitlich von ihm in der nächsten Nachbarschaft gelegenen Drüsenschläuche ebenfalls noch durchaus gut erhalten. Andererseits bleibt gewöhnlich bei nicht zu umfangreicher Ausdehnung des nekrotischen Prozesses ein diesen überziehender, ganz schmaler Streifen intakten glandulären Stützgewebes bestehen. Bei größerer Ausdehnung des nekrotischen Herdes nimmt derselbe eine blumenkohlartige, rauhe Oberfläche an, ist dann etwas heller und mit ganz feinen, kurzen, senkrecht von der Oberfläche in ihn eindringenden Linien versehen.

Die Knoten der zweiten Abteilung dieser Gruppe, die ganz weiß sind und, wie oben schon ausgeführt ist, ausschließlich im Zwölffingerdarm vorgefunden werden, wo sie auch nur vereinzelt auftreten, haben die Größe eines Hirsekorns.

Mikroskopisch zeigen sie folgendes Bild: Die unter der Muscularis mucosae gelegenen Brunnerschen Drüsen vergrößern an einer Stelle unter Vorwölbung der Schleimhaut ihr Lumen allmählich. Dann konfluieren mehrere benachbarte Acini unter Schwund des interacinösen Bindegewebes und bilden einen sich vergrößernden, zentralen Hohlraum, in den hinein Epithelsprossen und Reste von Septen sich erstrecken. In dem blasig erweiterten, zentralen Raume befindet sich eine Anzahl eckiger, von der Form normaler stark abweichender Drüsenepithelzellen. Schließlich eröffnet sich der Hohlraum durch einen allmählich breiter werdenden, die Glandularis durchbrechenden Kanal nach dem Darmlumen. In den Serienschnitten verschwindet weiterhin die Oeffnung wieder, der Hohlraum wird kleiner, und die Drüse nimmt nach und nach ihre normale Beschaffenheit wieder an.

II. Die zweite große Gruppe von Knoten, deren Umfang zwischen der Größe eines Pfefferkorns und derjenigen einer Erbse wechselt, sind in Sitz und Aussehen sehr verschieden. Wie die Knoten der ersten Gruppe werden sie hauptsächlich im Dünndarm angetroffen, nämlich unter 50 Pferden bei 44; davon ausschließlich im Dünndarm 13 mal. Nach dem Dünn- folgte der Grimmdarm als 28 mal, der Blinddarm als 21 mal und der Mastdarm als 6 mal mit

ihnen behaftet. Bei je einem Pferde fehlten Knoten pp. dieser Gruppe überhaupt, bzw. waren alle Abschnitte des Darmkanals von ihnen betroffen. Sehr selten traten sie in geringerer Anzahl als 20—30 in der betreffenden Darmabteilung auf, dagegen oft im Dünndarm zu mehreren Hunderten, am spärlichsten jedoch im Mastdarm.

Die Knoten liegen teils ausschließlich in der Mukosa und Submukosa und sind in diesem Falle auf der Muskelhaut des Darms leicht verschiebbar, teils in der Tiefe der Submukosa, mit der Muscularis durch straffes Bindegewebe verbunden und auf ihr nicht verschiebbar. Auch ihre Oberfläche ist sehr verschiedenartig. Einzelne überzieht völlig intakte, leicht verschiebbare Schleimhaut, bei anderen ist sie auf der Kuppe des Knotens diesem adhärent, eventuell auch mit einer kleineren oder größeren Delle und in letzterem Falle zuweilen mit narbigen Einziehungen versehen. In einer weiteren Anzahl von Fällen hinwiederum ist die Kuppe des Knotens mit einem mehr oder weniger adhärenten Schorfe von grauer, brauner oder schwarzer Farbe bedeckt, nach dessen Entfernung zuweilen ein wie mit dem Locheisen geschlagener, bis tief in die Submukosa reichender Kanal mit mehr oder weniger aufgewulsteten Rändern zurückbleibt. Manchmal hat der Knoten überhaupt keinen Schorf und erweckt nur den Eindruck eines tiefen Geschwürs. Die Farbe der Knoten ist grauweiß bis grau, ihre Konsistenz fest bis direkt steinhart, ihre Oberfläche in letzterem Falle rauh oder scharfkantig. Die in der Submukosa liegenden sind oftmals reihenweise hintereinander angeordnet.

Im mikroskopischen Bilde beinahe jedes Knotens dieser Gruppe sah ich, daß zu beiden Seiten desselben, an der einen etwas mehr ausgeprägt, das zwischen den zirkulären Muskelfaserbündeln gelegene Bindegewebe sich verbreitert hatte. Gleichzeitig konnte ich dann feststellen, daß der Verlauf der Muscularis in der unmittelbaren Umgebung des Knotens gestört war und zwar in der Weise, daß die sonst wagerecht verlaufende Muskelschicht unmittelbar vor dem Knoten sich schräg nach abwärts neigte, um alsdann unter und hinter ihm über das gewohnte Maß anzusteigen und erst dann allmählich wieder den normalen Verlauf anzunehmen. Die Glandularis war vor dem Knoten dünner als normal, hinter demselben verbreitert; ich nehme wenigstens an, daß die dünnere Schleimhaut nach dem oralen, die verbreiterte nach dem analen Ende zu liegt, und daß die beschriebenen Veränderungen (partielle Druckatrophie der Schleimhaut bzw. Arbeitshypertrophie der Muscularis) durch den Widerstand des Knotens gegen die Darmperistaltik hervorgerufen werden.

Nach ihrem histologischen Bau lassen sich die Knoten auch dieser Gruppe II wieder in zwei Unterabteilungen zerlegen.

Bei den der ersten Abteilung zuzurechnenden Knoten trat in den ersten Serienschnitten unterhalb der sich allmählich vorwölbenden Glandularis zunächst eine Wucherung des submukösen Bindegewebes auf, dessen Fasern stärker gewellt erschienen, als es sonst der Fall ist. Die Zahl der Lymphozyten war nicht wesentlich vermehrt, sehr dagegen die Fibroblasten und die auch hier stets vorhandenen eosinophilen Zellen. Die Kapillaren waren stark mit Blut gefüllt. Bei einigen größeren Knoten waren in deren Nachbarschaft mehr oder weniger langgestreckte, ovale, rosagefärbte Fibrinnetze ohne zellige Elemente in entsprechend geformten Lücken der Submukosa. In anderen Lücken der Submukosa Ansammlungen eosinophiler Zellen, in manchen Fällen vermischt mit Fibroblasten. Unter fortschreitender Zunahme der Zellen trat dann plötzlich in den folgenden Schnittpräparaten ein nekrotischer Herd im Gesichtsfelde auf, der in der Folge den Hauptteil des Knotens ausmachte. In sein Inneres ließen sich einzelne dicke Bindegewebsbalken der Submukosa noch auf eine kürzere oder längere Strecke verfolgen. Im übrigen glichen die nekrotischen Herde in ihrem Bau und Aussehen vollkommen den in der Gruppe I beschriebenen. Namentlich waren auch hier die abgestorbenen eosinophilen Zellen vorwiegend, und zentral in den nekrotischen Herden ähnliche runde oder kanalförmige Hohlräume vorhanden. In mehreren dieser Hohlräume wurden blaugefärbte, ovale, aus feinkörnigem Materiale bestehende Gebilde gefunden, in anderen ließ sich ein feiner, doppelt konturierter blauer oder gelber Ring durch eine Reihe von Schnitten verfolgen. (Fig. 2.) In einem Falle war der Kanal der Länge nach geschnitten, in ihm ließ sich ein länglicher Wurm mit etwas blasiger Erweiterung des einen Endes, vermutlich des Kopfendes, bestimmt nachweisen. Die allgemeine Anordnung, Größe, Form und das Auftreten dieser nekrotischen Herde in den Serienschnitten war ganz regellos. Bald entstand neben dem ersten ein zweiter, um sich mit ihm zu vereinigen, bald wiederum mehrere, die völlig getrennt blieben, bald trat der nekrotische Herd durch einen stielförmigen Fortsatz an die Muscularis mucosae heran und vereinigte sich, diese durchbrechend, mit einem ebensolchen, an der Oberfläche der Schleimhaut bereits vorhandenen oder sich neu entwickelnden. In denjenigen Fällen, wo der in der Submukosa befindliche Herd mit der Schleimhautoberfläche in Verbindung stand, hatte man das Bild eines tiefen Geschwürs mit kraterförmigem Rande vor sich. (Fig. 3.) Die Begrenzung des Herdes gegen das umgebende Gewebe war meist eine ganz scharfe, unter Auftreten einer starken, zirkulären Lymphozytose mit gleichzeitiger Ansammlung junger, mehrkerniger, großer Fibroblasten bzw. jungen fibrillären Bindegewebes, in einem Falle auch unter Auftreten einkerniger Rundzellen und im Kernzerfall begriffener polynukleärer Leukozyten. (Lokale, eitrige

Einschmelzung.) In den Fällen, wo in dem nekrotischen Gewebe Petrifikation eingetreten war, fanden sich außer den vorbenannten Zellen auch Gebilde, die Riesenzellen ähnlich sahen und zwar stets an der Grenze zwischen abgestorbenem und lebendem Gewebe, meist halbkreisförmig angeordnet. Die Verkalkung machte sich durch eine hellblau bis ganz tiefblau schattierte Färbung und die grobkristallinische Struktur bemerkbar. Teils hatten diese verkalkten Partien eine wohlausgebildete fibröse Kapsel um sich, teils fanden sich nur vereinzelte Bindegewebsstränge aus jungem Bindegewebe, teils konnte man eine Neubildung von Bindegewebe um sie überhaupt nicht nachweisen. Mit der Zunahme der Verkalkung nahm gewöhnlich auch die Zahl der eosinophilen Zellen in der nächsten Nachbarschaft des Herdes ab, und erst in weiterer Entfernung von ihm ließen sich wieder Ansammlungen solcher feststellen. Einzelne eosinophile Zellen waren jedoch auch in der nächsten Nähe des Herdes noch immer nachzuweisen.

Bei den der zweiten Abteilung dieser Gruppe zugehörenden, stets innerhalb der Submukosa gelegenen, und hier oft reihenweise hintereinander gelagerten Knoten war das histologische Bild nur insofern ein anderes, als der durch die eosinophilen Zellen und Fibroblasten zur allmählichen Gewebsnekrose führende Prozeß einen anderen Ausgangspunkt hatte. Er begann nämlich zunächst mit einer starken Wucherung des die kleinen Arterien umgebenden Bindegewebes. Daß es sich um solche handelte, ging aus der starken Ringmuskulatur und der gefalteten, mit großen, dunkelblauen Endothelkernen besetzten Intima zweifelsfrei hervor. Die sich rings um die Arterie herum allmählich entwickelnde nekrotische Stelle brachte die Muskulatur der Media des Gefäßes manchmal vollkommen zum Schwinden, so daß nur noch das Gefäßlumen, teilweise angefüllt mit blaßblauem, kleinzelligen oder ganz fein gekörnten, orange gefärbten Materiale übrig blieb. Manchmal blieb auch die Ringmuskulatur zum großen Teile innerhalb der nekrotischen Stelle erhalten. (Fig. 4.) Im weiteren Verlaufe trat teils die Arterie in ihrer normalen Beschaffenheit auf, um kurz darauf wieder von einem solchen nekrotischen Herde eingeschlossen zu werden, teils ging sie in einem solchen vollkommen zugrunde. Zum Unterschiede von den zwar ebenfalls in der Submukosa gelegenen, niemals jedoch mit einem Gefäße in Zusammenhang stehenden nekrotischen Herden der ersten Unterabteilung dieser Gruppe konnte man bei diesen hier niemals sehen, daß sie mit anderen gleichartigen konfluieren. Die hier beschriebenen Knoten, sog. periarteriellen nekrotischen Herde, waren auch im ganzen viel kleiner, als die erstgedachten, die ich als rein submuköse bezeichnen möchte. Nach eingetretener Verkalkung findet man dann diese periarteriellen Herde als Kalkknötchen, dem Verlaufe der Gefäße folgend, reihenweise hintereinander liegend und meist alle von gleicher Größe, vereinzelt aber auch, namentlich im Dickdarm, längere, ungefähr bindfadenstarke Inkrustationen der Gefäßwand.

III. Die Knoten, die der III. großen Gruppe angehören, die von Bohnen- bis Haselnußgröße und darüber, wurden bei insgesamt 36 von 50 Pferden festgestellt, von diesen waren: 2 Pferde bis 3 Jahre alt, 4 Pferde 4—8 Jahre, 14 Pferde 9—15 Jahre, 16 Pferde über 16 Jahre alt.

Daraus ergibt sich, daß sich diese Knoten besonders häufig bei älteren Pferden vorfinden. Was ihre Zahl betrifft, so hatten:

1. von den 2 Pferden in einem Alter bis zu 3 Jahren das erste, ($^1/_2$jähriger Hengst) 9 solche Knoten im Grimmdarme, das zweite $1^3/_4$ Jahre alter Wallach) 2 solche Knoten im Dünndarm, 6 im Blind- und 4 im Grimmdarm;
2. die 4 Pferde in einem Alter von 4—8 Jahren 8 solche Knoten zusammen, die sämtlich im Grimmdarm saßen;
3. die 14 Pferde in einem Alter von 9—15 Jahren insgesamt 114 solche Knoten, von denen 11 auf den Blind- und 103 auf den Grimmdarm entfallen;
4. die 16 Pferde, die 16 Jahre und darüber alt waren, insgesamt 154 solche Knoten, von denen einer im Dünndarm, 54 im Blind- und 99 im Grimmdarme ihren Sitz hatten.

Wie man sieht, ist vornehmlich der Grimmdarm von diesen Knoten heimgesucht, und zwar in allererster Linie die Beckenflexur, dann, auch noch zahlreich, die Schleimhaut in der Nähe der großen Arterien, vereinzelt sitzen sie auch mitten auf der Schleimhaut. Im Dünndarme fanden sich nur 2 Knoten dieser Größe und zwar beide bei ein und demselben Pferde.

Wenn sie verkalkt waren, konnte man sie unter der Schleimhaut als auf der Muscularis sitzende, bis doppelterbsengroße, harte, zerklüftete und sehr spitz- oder scharfkantige Knoten feststellen. Sie wurden bei 11 Pferden in einer Gesamtzahl von 36 vorgefunden, von den betroffenen Pferden waren: 1 Pferd $1^3/_4$ Jahre alt, 1 Pferd 4—8 Jahre, 4 Pferde 9—15 Jahre, 5 Pferde über 16 Jahre alt.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Knoten dieser Gruppe ergab in der Regel den von Olt (19) und Kitt (17) bereits beschriebenen Befund. Meist zeigten die Knoten schwache Fluktuation und waren auch nicht selten mit ausgedehnten, oberflächlichen Verschorfungen bedeckt. Zuweilen fehlten diese, und man sah einen großen, mit wallartigen Rändern umgebenen, bis in die Submukosa reichenden und auf dem Grunde mit Granulationsgewebe ausgefüllten Defekt. Mikroskopisch war das unter den Schorfen bzw.

den Granulationen befindliche Gewebe etwas infiltriert, nirgends aber bestand Zerfall. Da, wo die Ausbuchtungen des Wurmlagers nach Einschmelzung der Muscularis bis an die Serosa sich erstreckten, bestand starke bindegewebige Wucherung und pralle Anfüllung der Blutgefäße mit roten Blutkörperchen.

Zwei Beobachtungen verdienen an dieser Stelle besonders mitgeteilt zu werden:

In dem einen Falle stand das aus Leukozyten, einkernigen kleinen Rundzellen, Fibroblasten und auch hier stets sehr zahlreichen eosinophilen Zellen bestehende Infiltrat des Wurmlagers durch einen breiten Fibringerinnungsstreifen direkt mit dem Lumen einer zur Hälfte geöffneten Vene mittlerer Stärke in Verbindung. Ein Wurm selbst war in diesem Wurmlager nicht mehr vorhanden.

Der zweite Fall ist viel bemerkenswerter. Hier befand sich das große, mit weiten Ausbuchtungen versehene Wurmlager, in deren vorderster der Parasit sich noch vorfand, durch breite, mit starken Streifen roter Blutzellen durchsetzte Züge direkt mit dem Innern einer Arterie in Verbindung. Die allmähliche Thrombosierung und Einschmelzung der Arterienwand und die spätere Regeneration des Gefäßlumen konnte in einer Reihe von Schnitten genau verfolgt werden. Ein Zweifel daran, daß der vorliegende Wurm seinen Weg aus dieser Arterie in das Wurmlager hinein genommen hatte, war schlechterdings nicht möglich. (Fig. 5.)

Erwähnt seien hier die sogenannten gelatinösen Infiltrationen in der Darmwand der Pferde.

Sie betreffen gewöhnlich die Schleimhaut und Submukosa in einer Ausdehnung bis fast zur Größe eines Handtellers. Makroskopisch erscheint die Schleimhaut glatt, stark glänzend, von festweicher, zuweilen auch geleeartiger Konsistenz und zeigt beim Einschneiden eine starke seröse oder fibrinös-sulzige Durchtränkung des Gewebes. Schneidet man in der Richtung des größten Durchmessers der Schwellungen ein, woselbst sich nicht selten schon äußerlich eine feine, strichförmige Rötung bemerkbar macht, so öffnet man mit Leichtigkeit einen Längskanal, in welchem ein in blutig-seröser Flüssigkeit liegendes, langgestrecktes, geschlechtsreifes Sklerostomum sich vorfindet. In 3 Fällen wurden auf der Oberfläche der gelatinösen Partien ausgedehnte, gelbbraune Verschorfungen festgestellt.

Von den 50 untersuchten Pferden besaßen 18 solche gelatinösen Infiltrationen und zwar je 1 Pferd 4 bzw. 3, 2 Pferde je 2, die übrigen nur eine einzige. Ihren Sitz hatten sie bei 3 Pferden im Blind- und Grimmdarm, bei einem im Dünn- und Grimmdarm, bei 4 Pferden lediglich im Blinddarm und bei den übrigen 10 Pferden

ausschließlich im Grimmdarm. Auch für die gelatinösen Schwellungen waren Lieblingssitz dieselben Partien der Grimmdarmschleimhaut, die sonst von den bohnen- bis haselnußgroßen Knoten vorwiegend besetzt gefunden wurden. Die beiden bei einem 18 Jahre alten Pferde im Dünndarm gefundenen, über walnußgroßen gelatinösen Stellen befanden sich dicht an bzw. in der Nähe der Anheftungsstelle des Gekröses. Dasselbe Pferd hatte ein fast faustgroßes, mit einem krümlichen, z. T. organisierten Thrombus ausgefülltes Aneurysma der Arteria ilio-coeco-colica, außerdem zwei walnußgroße, mit Sklerostomum-Larven angefüllte knotige Erweiterungen der unteren Grimmdarmarterie.

Die auf der Schleimhaut sitzenden Polypen wurden, meist mehrere in geringer Entfernung von einander, im Anfangsteile des Jejunums gesehen. Es waren teils fingerförmige, teils flach-knopfartige oder seitlich zusammengedrückte oder an der Spitze kammartig ausgezähnelte Gebilde von ca. 2—4 mm Länge. Alle besaßen eine glasartig durchscheinende, graue Farbe. Mikroskopisch erwies sich nur ein einziger Polyp als rein drüsig, lediglich durch Wucherung des glandulären Gewebes entstanden. Bei allen übrigen erstreckten sich mehr oder weniger starke, von der Muscularis mucosae ausgehende, bindegewebige Stränge zwischen die gewucherten Drüsenschläuche. Ein zystischer Polyp mit einem ca. 1 cm langen Stiel wurde auf der Schleimhaut der Blind-Grimmdarmöffnung gefunden. Ein Pferd zeigte rings um die Einpflanzungsstelle des Hüftdarms in den Blinddarm eine Anzahl zirka halbfingerlanger, über bleistiftdicker, dunkelbrauner, mit tiefen Zerklüftungen ihrer Oberfläche versehener zottiger Papillen.

Die durch die Anheftungsstelle eines Sclerostomum bidentatum an die Schleimhaut des Kolons gelegten Serienschnitte ergaben folgendes Bild:

Unter zunehmender Wucherung des submukösen Bindegewebes nimmt die Glandularis langsam an Dicke ab, um schließlich an einer Stelle ganz zu verschwinden. Die bindegewebig gewucherte Partie erstreckt sich hier nach und nach fingerförmig nach dem Darmlumen vor, sie besteht in ihrer oberflächlichen Schicht aus festen, fibrösen Faserzügen, zentral sind noch eine mäßige Anzahl spindelförmiger Kerne vorhanden. Nach einigen weiteren Schnitten zeigt sich die trichterförmig ausgehöhlte Mundkapsel des Parasiten, in die der fingerförmige Fortsatz der Wucherung genau hineinpaßt.

Zu erwähnen ist noch die durch das Ansaugen der Taenia perfoliata verursachte Veränderung der Darmschleimhaut. Sie be-

steht in einer Wucherung der Darmwand in ihrer ganzen Dicke in der Größe zehnpfennigstück-, markstück- bis handtellergroßer Flecke. Die normal graubraun bis etwas grünlich-braun aussehende Schleimhaut hat an diesen Stellen eine rosa bis blaßrote Farbe und eine rauhe, trockene, warzenähnlich zerklüftete Oberfläche, deren Ränder wallartig gegen die im Niveau tiefer liegende Schleimhaut abfallen. Sitz dieser Veränderungen ist namentlich die rings um die Einpflanzungsstelle des Hüftdarms gelegene Blinddarmschleimhaut, wo sie von mir öfters, mit Hunderten von Taenia perfoliata besetzt, vorgefunden wurden, in zweiter Linie die oberhalb der Bandstreifen gelegene Schleimhaut des Kolons. Im Dünndarm habe ich Taenia perfoliata niemals gesehen, dagegen wiederholt in dessen hinteren Abschnitt die gewöhnlich in 6—10 Exemplaren vorkommende Taenia mamillana. Dahingegen kommt Ascaris megalocephala stets nur in dem vorderen Abschnitte des Dünndarms, oft in allen verschiedenen Größen bei demselben Tiere, vor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergaben die Anheftungsstellen der Taenia perfoliata ein ähnliches Bild bindegewebiger Wucherung, wie die Ansaugestellen des Sklerostomum, nämlich Wucherung des submukösen Bindegewebes unter völligem Verlust der Glandularis.

Karzinomatöse, sarkomatöse und tuberkulöse Knoten und Geschwüre habe ich bei keinem der 50 untersuchten Pferde vorgefunden.

Bei der Sektion der 9 vom Gute Teresin stammenden rotzigen Pferde, von denen eine große Zahl mit ausgedehnten, rotzigen Krankheitszuständen behaftet war, wurde besonders darauf geachtet, ob spezifisch rotzige Veränderungen im Darm vorlagen. Bei der Untersuchung der als rotzverdächtig erscheinenden Knoten und Geschwüre des Darmes dieser Pferde war schon damals von seiten des tierhygienischen Instituts festgestellt worden, daß in der Nachbarschaft dieser Knoten pp. eine große Anzahl eosinophiler Zellen vorhanden war, wie ich aus dem mir freundlichst zur Verfügung gestellten Bericht des tierhygienischen Instituts an den Herrn Minister für Landwirtschaft pp. ersehen habe.

Bei 6 von den insgesamt 9 rotzigen Pferden waren Veränderungen in der Schleimhaut des Grimm- und Blinddarms nachzuweisen, nämlich vielfach halbkuglige Erhebungen von der Größe einer Erbse. Der Gipfel dieser Hervorragungen war gewöhnlich mit einem trockenen,

unregelmäßig begrenzten Schorfe von schwarzer Farbe bedeckt. Hob man diesen Schorf heraus, so kam man in die gerötete Submukosa. In der Schleimhaut des hinteren Teils des Darmes befanden sich ähnliche Knoten, die in der Regel noch keinen verschorften Gipfel hatten. Beim Anscheiden der größeren gelangte man in einen glattwandigen, mit bröckligen Zerfallsmassen gefüllten Raum.

Bei einem Pferde waren in der Fundusdrüsengegend des Magens einige derbe, auf dem Durchschnitt graue, bindegewebige Knoten von Kirschgröße und darüber. In der Darmschleimhaut einzelne, diffus gerötete Stellen, die beim Anschneiden in ihrem Innern einen Rundwurm erkennen lassen.

Ferner wurden im Blind- und Grimmdarm, besonders in der magenähnlichen Erweiterung zahlreiche Sklerostomen, teilweise festsitzend, teilweise im Darminhalt herumschwimmend, vorgefunden. An einer Stelle war die Submukosa in Handflächengröße von gallertiger Beschaffenheit und gelblicher Farbe. Schneidet man an dieser Stelle in die Schleimhaut ein, so stößt man auf ein ca. 20 mm langes Sklerostomum. Auf der Schleimhaut hin und wieder zehnpfennigstückgroße Schorfe, die von einem wallartigen Schleimhautrand umgeben sind. Nach dem Abreißen der Schorfe kommt man in die gerötete Submukosa.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der in der Wand des Grimmdarms gefundenen erbsengroßen Knoten, die auf der Kuppe eine hanfkorngroße, kraterförmige Vertiefung mit graugelber Zerfallsmasse aufwiesen, ergab sich folgendes Bild:

Die den Geschwürsgrund ausfüllende, gelbe Masse erstreckt sich bis tief an die Muscularis und besteht aus einer teils schwach lila, teils stark rot gefärbten, leicht gekörnten Grundsubstanz, in der stellenweise sehr zahlreiche, dunkelblau gefärbte Zellkerntrümmer eingelagert sind. An anderen Stellen haben sich die Zelltrümmer nur ganz schwach gefärbt, außerdem findet man überall zerstreut die Reste eosinophiler Zellen. Dieses abgestorbene Gewebe ist gegen das gesunde durch eine deutliche dunkelblaue Zone ziemlich scharf abgegrenzt, welche, wie sich bei starker Vergrößerung erkennen läßt, zum größten Teil aus Rundzellen und Leukozyten besteht. Die Drüsen der Mukosa sind in der Nähe des Zerfallsherdes zum Teil untergegangen, etwas weiterhin wenig verändert. Oberhalb der Muscularis mucosae liegen sehr zahlreiche Rundzellen und Leukozyten, in geringer Zahl auch eosinophile Zellen und drängen die einzelnen Drüsenschläuche auseinander. Die Submukosa ist erheblich verbreitert, in derselben liegen größere, ovale, feingranulierte, hellrosa

gefärbte Stellen, die von einzelnen Bindegewebszügen umgrenzt sind und sehr wenig oder gar keine Zellen enthalten. Der übrige Teil der Submukosa ist mit sehr zahlreichen Zellen angefüllt, welche teils aus Leukozyten, teils aus eosinophilen Zellen bestehen. Letztere liegen entweder in Nestern oder Reihen bei einander, während die Leukozyten meist unregelmäßig durch das ganze Gewebe zerstreut sind und sich nur an wenigen Stellen in größerer Zahl versammeln. Die Muscularis ist unverändert.

Nach diesem histologischen Befunde konnte man annehmen, daß das vorbeschriebene, kraterförmige Gebilde nicht rotziger Natur war, denn es stimmte der bei seiner Untersuchung ermittelte Befund mit dem überein, den ich auch bei der Untersuchung von Knoten der von mir unter Gruppe II geführten Art bei vollkommen gesunden Pferden ermittelt hatte. Auch die anderen Knoten, die ich im Darme der Teresiner Pferde fand, konnten nach ihrem histologischen Bau in die von mir obengenannten drei Gruppen sehr gut eingereiht werden.

Mein ganz besonderes Interesse beanspruchten deshalb die drei Versuchspferde des Instituts, die experimentell vom Darm aus mit Rotz infiziert worden waren, weil man bei diesen mit großer Wahrscheinlichkeit Veränderungen rotziger Natur im Darme voraussetzen mußte.

Versuchspferd 1 und 2 erhielten nach Ausführung des Schlundschnittes durch die Operationswunde am 9. 8. 07 je eine Kartoffelgelatinepille, beschickt mit je 5 zwei Tage alten Rotzbazillenkulturen auf Glyzerinagar.

Die Obduktion des am 15. 8. gefallenen Versuchspferdes 2 fand am 16. vormittags statt. Es wurde frischer embolischer Lungenrotz festgestellt.

Der makroskopische Befund im Darme war folgender: In der Submukosa des Dünndarms befinden sich im ganzen 13 isoliert von einander liegende, erbsengroße Knoten. Dieselben sind hart, grauweiß und haben ein etwas heller scheinendes Zentrum. Im vorderen Abschnitte des Dünndarms auf der Schleimhaut 4 ca. 3 mm lange, gestielte Polypen. Auf der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms haften sehr zahlreiche Sklerostomen. Unter der Schleimhaut, namentlich der beiden unteren Grimmdarmlagen, befinden sich 6 hasel- bis wallnußgroße, leichte Fluktuation zeigende Knoten, über welchen die Schleimhaut nicht verschiebbar ist. Beim Einschneiden zeigt sich im Innern ein mit gelbem, käsig-breiigen Inhalt gefüllter Hohlraum, in dem ein geschlechtsreifer Parasit vorhanden ist.

Die Obduktion des am 20. 8. 07 getöteten Versuchspferdes Nr. 1, bei welchem ebenfalls Lungenrotz festgestellt wurde, lieferte folgendes Ergebnis bei der Untersuchung des Darms:

In der Schleimhaut des Dünndarms befinden sich eine größere Anzahl hirsekorngroßer Knötchen von weißgrauer Farbe, manche in etwas dunkler erscheinender Umgebung, ferner zwei hanfkorngroße, graue, mit stecknadelkopfgroßem, etwas heller durchscheinenden Zentrum. Im Blinddarm befinden sich drei hirsekorngroße Knötchen von derselben Beschaffenheit wie im Dünndarme und außerdem eine große Anzahl erbsengroßer, in der Submukosa gelegener, ziemlich harter Knoten, zum Teil auf der Kuppe mit einem festanhaftenden, braunen, stecknadelkopfgroßen Schorfe bedeckt. Der Mastdarm war frei von Knoten.

Die Sektion des **Versuchspferdes 3** fand am 17. 12. 07 statt. Dasselbe hatte mittels des Pillenstockes am 29. 11. eine Gelatinekapsel mit 12 Rotzkulturen, wie oben beschrieben, und am 2. 12. ebensolche Kapsel mit 10 Rotzkulturen erhalten.

Makroskopisch fanden sich im Dünndarm 12 erbsengroße, in Glandularis und Submukosa liegende, sowie 8 hirsekorngroße, nur in der Schleimhaut gelegene Knoten von grauer Farbe. Im Blinddarme außerdem 3, im Grimmdarme 4 zirka haselnußgroße, in der Submukosa liegende Knoten, in dem letzteren Darmabschnitte außerdem sehr viele an der Schleimhaut haftende, reife Sklerostomen beiderlei Geschlechts. In der magenähnlichen Erweiterung befand sich eine fast handtellergroße, gelatinös-wässrige Durchtränkung der Mukosa und Submukosa, auf ihrer Oberfläche mit einem dünnen, braunen, ziemlich großen Schorfe bedeckt. Beim Einschneiden konnte ein Sklerostomum in einem mit blutig-seröser Flüssigkeit gefüllten Kanale freigelegt werden.

Bei der Untersuchung der von allen drei Versuchspferden herstammenden, verschiedenartigen Knoten stimmte das mikroskopische Bild genau mit dem bei der Untersuchung gleichgroßer und in denselben Darmabschnitten gefundener Knoten rotzfreier Pferde überein, namentlich konnte irgend eiue Abweichung in dem Vorkommen, der Anordnung und Verteilung der stets vorhandenen eosinophilen Zellen nicht festgestellt werden.

Vergleicht man nun die Ergebnisse der von mir angestellten Untersuchungen miteinander, so kann man Knoten unterscheiden, deren Erkennung keine Schwierigkeit bietet, und solche, die mit rotzigen verwechselt werden können.

Zu den ersten, leicht zu unterscheidenden, gehören die Polypen, Zysten und die durch das Ansaugen der Parasiten verursachten Läsionen der Schleimhaut. Ebenso dürfte auch die sichere Erkennung der gutartigen und bösartigen Geschwülste sofort bei der histologischen Untersuchung sich ermöglichen lassen. Mehr Schwierigkeiten schon bereitet die Erkennung von tuberkulösen Veränderungen des Darms und ihre Unterscheidung von

rotzigen, da beide Krankheitsprozesse unter Knötchen- und Geschwürsbildung verlaufen. Hier dürfte, soweit die Tuberkulose in Frage kommt, in zweifelhaften Fällen neben der histologischen Untersuchung die Beschaffenheit der zugehörigen Lymphdrüsen, der Nachweis der Tuberkelbazillen und das Impfresultat bei Meerschweinchen, die bekanntlich auf Tuberkulose ausgezeichnet reagieren, ausschlaggebend sein.

Gelegentlich meiner Untersuchungen glaube ich bezüglich der durch Sklerostomen veranlaßten, sog. entozoischen Darmknoten einige interessante Befunde ermittelt zu haben, die geeignet sein dürften, unsere Kenntnisse über die in manchen Punkten noch nicht völlig aufgeklärte Entwickelungsgeschichte des Sclerostomum bidentatum, speziell über seine Wanderungen im Tierkörper, zu ergänzen.

So bestehen z. B. noch Zweifel darüber, ob bzw. in welchem Stadium und auf welchen Wegen das Sklerostomum selbst oder seine Larven regelmäßig oder aber nur ausnahmsweise in die Blutbahn eindringen und ob dies zur Erhaltung der Art notwendig ist, Zweifel ferner noch darüber, in welchem Entwickelungsstadium und auf welchem Wege sie die Blutbahn wieder verlassen.

Olt (19) erklärt, es sei noch unbekannt, auf welche Weise die Larven in die Blutbahn des Pferdes gelängen. Er hält die dort vorkommenden Strongylidenlarven für „verirrte Exemplare", von denen nur ein ganz geringer Teil in den Darm zurückgelange und zur Erhaltung der Art beitrage. Die jungen Larven bohren sich nach ihm durch die Mukosa und Muscularis mucosae des Darms in die dünnwandigen venösen Gefäße der Submukosa und gelangen in das Pfortadergebiet, zum Teil vielleicht in die Chylusbahnen. „Nach dem Passieren der Leberkapillaren strömen die Parasiten dem rechten Herzen zu, von wo sie durch den Lungenkreislauf in das arterielle Gefäßsystem gelangen. Viele werden in den kleinsten Arterien und Kapillaren der Parenchyme abgelagert, wo sie früher oder später zugrunde gehen, oder wenn sie (was Olt für eine verhältnismäßig große Anzahl von Parasiten annimmt) den günstigen Weg nach den Arterien des Darms gefunden haben, ihre weitere Entwickelung finden. Von den letzteren kann ein Teil in der Darmwand angeschwemmt werden, während ein Teil mit Vorliebe an dem Ursprung der ernährenden Gefäße des Darms stationiert und dort Veranlassung zur Aneurysmabildung gibt." Mit Rücksicht auf diese Veränderung der Arteria ilio-coeco-colica war Olt zunächst der Annahme, daß die in der Darmschleimhaut ermittelten Strongyliden sämtlich von der vorderen Gekröswurzel aus durch die arteriellen Gefäße nach der Darmwand hinabgewandert wären und dort Veranlassung zur Bildung der verschiedenen Knoten und ringförmigen Erhabenheiten gegeben hätten. Dann führten ihn jedoch seine Feststellungen, daß Blutgefäße niemals in Zusammenhang mit der Kapsel der Wurmnester standen, und das Bestehen des nadelstichartigen Defekts in der Decke oder seitlich der

letzteren zu der Ansicht, daß das Eindringen des Parasiten vom Darmlumen her erfolge. „Noch könnte eingewendet werden, der Parasit sei durch ein arterielles Gefäß in die Darmwand gelangt, hätte dieselbe durchbohrt, sein Lager in der Submukosa aufgesucht und dort von der Tiefe her die nadelstichartige Läsion in der Glandularis verursacht. Immerhin müßten dann Spuren der Wanderung von dem Blutgefäße nach dem Lager des Parasiten in den Schnittserien zu finden sein. Auch ist zu beachten, daß jedesmal nur eine einzige Verletzung der Schleimhaut vorliegt.“ Der Aufenthalt des Parasiten in der Darmwand ist nach Olt von verschiedener Dauer, je nach der Dicke der Decke über dem Wurmlager, die der Einschmelzung durch zellige Infiltration anheimfällt.

Im Gegensatz zu der von Olt vertretenen Ansicht steht die von Leuckart und Raillet und besonders die von Glage (13). Sie nehmen eine rasche Einwanderung der sehr kleinen Larven vom Darm aus in das Blutgefäßsystem an, wo sie sich bis gegen das Ende ihrer Reifezeit aufhalten müssen, dann erst gegen die Darmwand eingespült werden und in den Darm auswandern. Auch Kitt (17) und Sticker (27) vertreten diesen Standpunkt.

Ich habe nun diese Frage bei meinen Untersuchungen stets mit im Auge behalten und auch die Knoten darauf untersucht, ob ich die eine oder andere Ansicht bestätigt finden würde. Hierbei bin ich zu folgenden Resultaten gelangt.

Zweifellos spielt sich die Entwickelung des Sclerostomum bidentatum in einer sehr großen Anzahl von Fällen in der von Olt beschriebenen Weise ab, und geht auch eine große Zahl der in die Blutbahn eingedrungenen jungen Larven in den verschiedensten Organen des Körpers zugrunde. Es wäre nun nicht einzusehen, weshalb dies nicht auch für den Darm gelten sollte, in dessen arterielle Aeste auch junge Larven gelangen. In den feineren Verästelungen der Submukosa, namentlich des Dünndarms, werden sie sich festkeilen und in den periarteriellen nekrotischen Herden, wie ich solche die zweite Unterabteilung der pfefferkorngroßen bis erbsengroßen Knoten der zweiten Gruppe bezeichnete, völlig zugrunde gehen. Anders wird es sich hierbei mit den Gefäßen des Blind- und Grimmdarms verhalten. In sie werden vermutlich größere Mengen von Larven gleichzeitig abgestoßen werden und da, wo sie liegen bleiben, nicht eine einfache Entzündung, sondern eine Inkrustation des ganzen Gefäßes verursachen. Die Entstehung der Knoten der ersten Gruppe, der bis hanfkorngroßen des Dünndarms, ausschließlich des Duodenums, erkläre ich mir, ebenso wie die der sog. rein submukösen Knoten der zweiten großen Gruppe, durch die Einwanderung der jungen Sklerostomumlarven vom Darm aus hervorgerufen. Hierfür spricht einmal der Umstand, daß die glandulären und rein submukösen Knoten gerade im Dünndarm,

der naturgemäß der Einwanderung der jungen Larven zuerst ausgesetzt ist, so besonders häufig gefunden werden, ferner das Vorhandensein der kleinen zentralen Hohlräume bzw. Kanäle, in welchen ich auch wiederholt in der Submukosa eine Parasitenlarve innerhalb des sie umschließenden nekrotischen Herdes habe feststellen können. Dafür, daß die annähernd reifen Parasiten auf dem Wege der Blutbahn aus der Arter. ileo-coec. colic. besonders in den Dickdarm gelangen, spricht einmal der angegebene Lieblingssitz der bohnen- bis haselnußgroßen Wurmlager und gelatinösen Infiltrationen, andererseits die Tatsache, daß es mir gelang, die Auswanderung eines reifen Wurms aus der Arterie in einem Falle zu beobachten.

Für die Unterscheidung der entozoischen Knoten des Darmes von denen des Rotzes können Schwierigkeiten dadurch erwachsen, daß die entozoischen Knoten fast bei keinem Pferde fehlen, andererseits reaktive Prozesse in der Darmwand hervorrufen, die denen bei der Rotzkrankheit unter Umständen ähnlich sehen können. Wie aus der Beschreibung meiner Präparate hervorgeht, kann bei den Veränderungen verminösen Ursprungs eine reiche Ansammlung von Rundzellen und Leukozyten stattfinden, die Gefäße in der Umgebung können stärker gefüllt und derartig alteriert sein, daß es zum Austritt von serösem und sogar fibrinösem Materiale kommt. Schließlich kann der Parasit, namentlich ein solcher in jugendlichem Zustande, derartig zerfallen, daß von seinem Körper keine Spuren mehr nachzuweisen sind und eine nekrotische Masse zurückbleibt. Es kann sogar zur Bildung kleinster Abszesse in oder in der Nähe solcher Wurmlager kommen, wie in einem Falle nachgewiesen werden konnte. Da nun vielfach ein solcher nekrotischer Herd nach der Oberfläche durchbricht, so kann eine solche Stelle den Eindruck eines mehr oder weniger kraterförmigen Geschwürs hervorrufen und leicht zu einer falschen Diagnose Veranlassung geben.

Nun sind aber in allen Fällen ohne Ausnahme, soweit es sich bei meinen Untersuchungen um entozoische Knoten und Geschwüre handelte, stets eosinophile Zellen gefunden worden. Es besteht in dieser Beziehung völlige Uebereinstimmung mit den Befunden von Schütz und Angeloff, die in den Lungenknoten verminösen Ursprungs gleichfalls stets eosinophile Zellen fanden, niemals aber in den durch Rotzbazillen veranlaßten Lungenknoten. Ebenso, wie man also in der Lunge bei Anwesenheit von Entozoen eosinophile Zellen nachweist, und, wie schon längst bekannt, bei Trichinosis im Blute

eine Vermehrung der eosinophilen Zellen auftritt, ebenso scheint das Vorhandensein derselben im Darme auf die Anwesenheit von Würmern einen Rückschluß zu gestatten. Daß die eosinophilen Zellen wirklich nur durch die Parasiten angelockt werden, bezeugt auch der Umstand, daß ich dieselben in Darmstücken von gesunden Pferden, die frei von Parasiten waren, niemals gefunden habe, und daß sie auch in der Nähe von polypösen Wucherungen und autonomen Neubildungen, soweit ich zu beobachten Gelegenheit hatte, nicht vorkommen. Man muß hiernach die eosinophilen Zellen als ein Charakteristikum für Wurmknoten im Darme ansehen.

Leider hatte ich aus Mangel an Material keine Gelegenheit, diesbezügliche vergleichende Untersuchungen bei tuberkulösen Darmveränderungen anzustellen, bei tuberkulösen Darmgeschwüren der Menschen sind indessen eosinophile Zellen noch niemals beobachtet worden.

Wenn man das von Schütz und Angeloff zuerst nachgewiesene Fehlen der eosinophilen Zellen bei rotzigen Lungenveränderungen des Pferdes auf den Darm überträgt, so muß man annehmen, daß auch in rotzigen Darmveränderungen diese Zellen nicht vorkommen. Doch harrt diese Frage noch ihrer experimentellen Bestätigung. Leider gelingt es sehr schwer, künstlich Darmrotz zu erzeugen; so entstanden z. B. bei den Fütterungsversuchen Hutyras niemals Darmgeschwüre. Auch Schütz hat in der Mehrzahl seiner Fütterungsversuche mit Rotz in der Darmschleimhaut keine Veränderungen gefunden. Dagegen beschreibt er, wie ich oben in den Literaturangaben ausgeführt habe, drei Knoten aus der Darmschleimhaut von rotzigen Pferden, deren Bau die Kriterien des Rotzes aufwies. Allerdings ist der eine geschwürsartige Knoten dadurch ausgezeichnet, daß nicht nur über der Muscularis mucosae, sondern auch in der Submukosa in Nestern oder reihenförmiger Anordnung eosinophile Zellen vorhanden waren. Bei den anderen beiden Knoten werden eosinophile Zellen nicht erwähnt, doch gleicht ihr Bau im übrigen dem des ersten, von Schütz beschriebenen, der wiederum in völliger Uebereinstimmung steht mit den von mir beschriebenen Knoten und Geschwüren parasitärer Natur. Ob es sich im ersten Falle um Rotz gehandelt hat, muß daher nach meinen Untersuchungen mindestens zweifelhaft erscheinen, auch ist noch nicht einwandsfrei bewiesen, daß auch im zweiten Falle die beiden Knoten tatsächlich rotziger Natur gewesen sind.

Schlußfolgerungen.

Uebersieht man noch einmal die Resultate der vorliegenden Arbeit, so lassen sich im wesentlichen folgende Schlußsätze aufstellen:

1. Die im Darme der Pferde vorkommenden Knoten und geschwürsartigen Veränderungen sind in der Mehrzahl parasitärer Natur.
2. Die durch Entozoen veranlaßten Veränderungen der Darmwand sind stets durch das Auftreten eosinophiler Zellen gekennzeichnet.
3. Die auf andere Ursachen zurückzuführenden, ähnlichen Veränderungen des Darms sind durch ihren makroskopischen und mikroskopischen Bau, insbesondere durch das Fehlen eosinophiler Zellen leicht kenntlich.
4. Die Sklerostomumlarven und geschlechtsreifen Individuen gelangen nicht nur vom Darm aus, sondern auch auf dem Wege der Gefäßbahn in den Dünn- und Dickdarm.
5. Adenomatöse Knoten finden sich ausschließlich im Zwölffingerdarm.
6. Polypöse Veränderungen haben ihren Sitz im Zwölffingerdarm und an der Uebergangsstelle des Hüftdarms in den Blinddarm.
7. Die hirsekorngroßen, glandulären Knoten liegen vorwiegend im Dünndarm, ebenso die pfefferkorngroßen, regellos in der Submukosa liegenden, und werden durch die Einwanderung junger Sklerostomumlarven vom Darm aus verursacht.
8. Die etwa pfefferkorngroßen, reihenweise hintereinander liegenden submukösen Knoten und die Gefäßinkrustationen sind durch Einwanderung der Larven von den Gefäßen aus entstanden, die letzteren durch Masseneinwanderung.
9. Die im Dickdarm befindlichen großen Knoten werden durch die geschlechtsreifen Entwickelungsstadien des Sklerostomum erzeugt und können sowohl durch

deren Einwanderung vom Darm aus, als auch von den Gefäßen aus entstehen.

10. Rotzige Veränderungen in der Darmschleimhaut der Pferde scheinen zu den größten Seltenheiten zu gehören.

Gern erfülle ich die angenehme Pflicht, dem Vorsteher der tierhygienischen Abteilung des Kaiser Wilhelm-Instituts zu Bromberg, Herrn Dr. Mießner, für die Stellung des Themas, die Ueberlassung des wertvollen Materials und das dem Fortgang meiner Arbeit jederzeit entgegengebrachte lebhafte Interesse meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Dr. Trapp, erstem Assistent genannten Instituts, gebührt mein wärmster Dank für die freundliche Unterweisung in der histologischen Technik und die mir gewährte Unterstützung bei der Erklärung meiner Beobachtungen. Herrn Schlachthof- und Viehhofdirektor Steinbach zu Bromberg sage ich ebenfalls bestens Dank für seine liebenswürdige Hilfe zur Erlangung des Untersuchungsmaterials.

Literatur.

1) Angeloff, Die grauen, durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen und ihre Beziehung zu der Rotzkrankheit. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 34. 1908. — 2) Bonome, Autoreferat. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. I. 1907. — 3) Deffke, Referat über Cobbolds entwickelungsgeschichtliche Beiträge zu Strongylus tetracanthus. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890. — 4) Deiwitz, Die Eingeweidewürmer der Haussäugetiere. 1892. — 5) Disse, Untersuchungen der Durchgängigkeit der jugendlichen Magen- und Darmwand für Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wchschr. Nr. 1. 1903. — 6) Eber, Tuberkulose der Tiere. Ergebn. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere. Lubarsch u. Ostertag. 1897. — 7) Ellenberger u. Schütz, Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Jahrg. 1891—1906. — 8) Ellenberger, Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. 1887. — 9) Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1904. — 10) Fröhner, Tuberkulose kompliziert mit Brustseuche. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1907. — 11) Derselbe, Hundert weitere Geschwülste beim Pferde. Ebendas. 1902. — 12) Derselbe, Referat über Willach: Sclerostomum armatum. Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Nematoden. Ebendas. 1891. — 13) Glage, Beiträge zur Kenntnis der Pallisadenwurmkrankheit der Füllen und Pferde. Zeitschr. für Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hygiene d. Haustiere. Ostertag, Joest und Wolffhügel. 1906. — 14) Hutyra, Untersuchungen über die Pathogenese der Rotzkrankheit. Deutsche Ztschr. f. Tiermedizin. 11. Bd. 1907. — 15) Hutyra-Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1905. — 16) Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere. 1906. — 17) Derselbe, Lehrbuch der

pathologisch-anatomischen Diagnostik. 1895. — 18) Marcus, Tuberkulose bei Pferden. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 6. 1902. — 19) Olt, Die Wanderungen des Strongylus armatus und Folgen seines Schmarotzertums. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1900. Nr. 43—45. — 20) Peiper, Tierische Parasiten. 1904. — 20) Rabe, Ein Beitrag zur Tuberkulose des Pferdes. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 11. — 22) Schlegel, Die Rotzbekämpfung und die Malleïnprobe beim Pferde. 1905. — 23) Schortmann, Ein interessanter Fall von Pferdetuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1889. — 24) Schrebern, Uebersetzung von Lafosse: Abhandlung von dem wahren Sitze des Rotzes bei Pferden. Halle 1752. — 25) Schütz, Zur Lehre vom Rotze. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 24. 1898. — 26) Sticker, Ueber den Krebs der Tiere, insbesondere über die Empfänglichkeit der verschiedenen Haustierarten und über die Unterschiede des Tier- und Menschenkrebses. Arch. f. klin. Chir. Berlin. Bd. 65. — 27) Derselbe, Untersuchungen über den Bau und die Lebensgeschichte des Sclerostomum armatum. Archiv für wissensch. u. prakt. Tierheilk. 27. Bd. 1901. — 28) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. 1863. — 29) Werner u. Spinola, Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 1863. — 30) Zürn, Die tierischen Parasiten auf und im Körper unserer Haussäugetiere. 1882.

Erläuterung der Abbildungen auf Tafel XIII—XV.

Tafel XIII. Figur 1: Nekrotischer Herd in der Mukosa des Dünndarms. a = Nekrose, b = in der Tiefe der Mukosa noch erhaltene Teile der tubulösen Drüsen. welche durch Schleimretention ausgeweitet sind. c = Darmzotte. d = Muscularis mucosae. e = Submukosa, mit zelligem Material ausgestattet. f = innere, g = äußere Muskelschicht des Darms.

Figur 2: Submuköses Wurmlager mit Larven des Strongylus. Starke Vergrößerung. a, g = Venen. b = Wurmlarven. c, f = eosinophile Zellen. d = nekrotischer Herd in der Submukola. e = Leukozyten. h = Submuköses Bindegewebe.

Tafel XIV. Figur 3: Geschwürsähnliche Darmveränderung, verursacht durch den Durchbruch eines submukösen Wurmlagers nach außen. Schwache Vergrößerung. a = Bindegewebe der Submukosa. b = eosinophile Zellen. c = Fettgewebe. d = nekrotisches Gewebe. e = Mukosa. f = Muscularis mucosae. g = Venen. h = Arterien. i = Leukozytenanhäufung. k = seröses Exsudat.

Tafel XV. Figur 4: Blutgefäß teilweise zerstört und von einem Extravasat umgeben. a = Muscularis, im Gefäßlumen geronnene Reste des Inhalts. b = rote Blutkörperchen und körnige Derivate des Blutfarbstoffes. c = Muskulatur des Darms.

Figur 5: a = Muscularis einer zerstörten Gefäßwand. In den Spalten zwischen den in der Auflösung befindlichen glatten Muskelfasern. b = rote Blutkörperchen. c = Hämosiderinkörner. d = Globulinkugeln. e = Extravasat aus roten Blutkörperchen, deren Zerfallsprodukten und Fibrinfäden.

XXI.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. Rubeli).

Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln des Pankreas.

Von

Tierarzt Dr. **Pochon** in Lausanne.

(Mit 2 Abbildungen auf Tafel XVI.)

Die Literatur über die Langerhansschen Inseln ist nicht gerade arm zu nennen. Es haben sich nicht nur Anatomen und Physiologen, sondern namentlich auch Pathologen speziell mit Rücksicht auf die Befunde von Mering und Minkowski hin, die beim Hund nach totaler Exstirpation des Pankreas Diabetes auftreten sahen, für diese eigentümlichen Organe interessiert. Die Ergebnisse der letzteren beiden Forscher gaben der Vermutung Raum, daß die Langerhansschen Zellen in irgend einer Weise bei dieser Erkrankung beteiligt seien. Man glaubte annehmen zu dürfen, daß sie eine bestimmte Substanz in das Blut abgeben oder aus demselben entfernen, wodurch die Zuckerausscheidung verhindert würde.

In den allermeisten Werken über diese sehr wichtigen Gebilde werden hauptsächlich die Verhältnisse beim Menschen, beim Hund, Kaninchen und Frosch beschrieben. Dagegen sind fast keine eingehenderen Studien über die Langerhansschen Inseln speziell bei unsern Haustieren gemacht worden, wenn auch anhangsweise einige Angaben über dieses oder jenes Tier vorhanden sind. Deshalb schien es mir am Platze, einige Haustiere, bei denen die fraglichen Organe sich zur Erforschung besonders günstig gestalten, daraufhin genau zu untersuchen. Im Laufe meiner Untersuchungen gewann ich die Ueberzeugung, daß die Wiederkäuer, und namentlich das Rind, in der Tat ausgezeichnete Objekte zur Erforschung dieser noch so sehr enigmatischen Gebilde sind.

Zur allgemeinen Orientierung über den gegenwärtigen Standpunkt unserer Kenntnisse über die Langerhansschen Inseln stelle ich einleitend die Hauptergebnisse der bezüglichen Literatur chronologisch zusammen.

Literatur.

Im Jahre 1869 hat Paul Langerhans im Pankreas des Kaninchens eigenartige Zellen gefunden, die meist in größerer Anzahl bei einander lagen und im Parenchym der Drüse zu rundlichen Häufchen angeordnet waren. Sie zeigten sich als kleine unregelmäßige polygonale Gebilde mit vollkommen homogen glänzendem Protoplasma ohne irgend welche Körnchen. Sie besaßen einen hellen runden, mittelgroßen Kern von 0,0075 bis 0,0008 mm und hatten eine Größe von 0,0096 bis 0,012 mm. Die Beobachtungen Langerhans' waren so unvollkommen, daß er sich einer Deutung über den Charakter und Wert dieser Zellen enthielt. Er gestand offen, daß ihm jede Möglichkeit einer einigermaßen zutreffenden Erklärung fehle und betonte nur die häufige Nachbarschaft der Nervenstämmchen mit den Zellhäufchen.

Saviotti beschrieb diese Zellen noch im gleichen Jahre als Uebergangsepithel der Ausführwege.

Etwas später, im Jahre 1872, fand von Ebner dagegen nie Gänge in den Zellenhaufen, wohl aber zahlreiche Gefäße, die er für Venen hielt.

In ausführlicher Weise beschrieben Kühne und Lea (1874 und 1882) die Häuflein von Langerhans und gaben ihnen den Namen „intertubuläre Zellhaufen". Nach diesen Autoren bestehen sie aus polyedrischen, körnigen Zellen, die sich nach Alkoholfixation nur schwach färben lassen und die kleiner als die Drüsenzellen sind. Im Innern der Zellhaufen fanden sie zahlreiche, weite Blutkapillaren, die an Gefäßglomeruli erinnern. Deshalb vermuteten sie einen Zusammenhang der Zellhaufen mit den Lymphdrüsen. Ihre Abbildungen dieser Organe geben meistens Zellen mit undeutlicher Grenze wieder, deren Kern ein einziges oder kein Kernkörperchen enthält.

Nach Renaut (1879) bestehen sie aus Reihen heller Zellen mit fein gestreiftem Protoplasma. Ihr Zentrum wird aus retikulärem, mit weiten Maschen versehenem Gewebe dargestellt; um dieses bilden die Gefäße einen Kranz. Die Zellen sind zylindrisch und schmal; sie sollen mit den Drüsentubulis zusammenhängen. Er nannte diese Gebilde „Points folliculaires".

Drei Jahre später (1882) bekamen sie von Podwyssotzky den Namen „Pseudofollikel" deshalb, weil sie, trotz ihrer Aehnlichkeit mit den lymphatischen Follikeln, doch nichts mit denselben gemein haben.

Mehrere Arbeiten erschienen darüber im Jahre 1883, so von Ulesko, nach welchem Forscher die Zellenhaufen an den sekretorischen Funktionen des Pankreas teilnehmen sollen. Sokoloff hielt sie dagegen für Noduli, ohne wesentlich neues darüber zu bringen. Dann beschreibt sie R. Heidenhain als aus Schläuchen zusammengesetzt. Die homogene Außenzone der Zellen sei durch die außerordentlich stark entwickelte körnige Innenzone beinahe völlig verdrängt.

Später, im Jahre 1888, wird von Merkel erwähnt, daß sich im menschlichen Pankreas Gruppen heller Zellen finden.

Gibbes (1884) vermutet eine Beziehung der Langerhansschen Inseln zur Sekretion der Drüse und deutet sie als Reste embryonalen Gewebes. Centroacinäre Zellen fehlen nach ihm in den Haufen. Er bringt eine neue Benennung „Anhäufungen von Zellen", welche aus Zellen und Kapillaren bestehen sollen. Die Zellen sind polyedrisch, zeigen ein feines Netzwerk und einen irregulären

Kern, der bei Behandlung mit bestimmten Reagentien dunkler als die andern Kerne erscheint. An der Peripherie der Anhäufungen sieht man oft einzelne Züge von Bindegewebe, wenn auch keine vollständige Kapsel.

Da die Gebilde im allgemeinen rundlich aussehen, warnte Ellenberger vor Verwechslung derselben mit Lymphfollikeln (1884—86).

Pischinger gibt an, daß Arnozan und Vaillard (1884) die Haufen im Kaninchen-Pankreas als Gruppen sehr zusammengedrängter, deformirter Zellen mit undeutlicher Membran, gleichmäßig dunkel pigmentiertem Protoplasma, runden Kernen, größer als die Drüsenzellkerne, schildern.

W. Krause (1884) schließt sich der Meinung Kühne und Leas an, indem er eine Beziehung der Inseln mit dem Lymphsysteme anerkennt.

Lewaschew (1886) sieht die intertubulären Zellhaufen bei gewissen Bedingungen scheinbar in sehr großer Anzahl vorkommen, bei anderen dagegen können sie gewöhnlich nur mit Mühe aufgefunden werden. Er findet das Vorhandensein von Uebergangszellen und unterscheidet viele Formen von Zellgruppen. Er meint, sie bilden eine geschlossene Kette von Veränderungen des Drüsengewebes: zuerst homogene Zellen, dann Größeabnahme, Gestalt unregelmäßig, endlich Zellgrenzen undeutlich, Zellen vereinzelt oder in einem und demselben Haufen nebeneinander vorkommend. Die Grenze gegen das Drüsengewebe ist meist scharf; zwischen den Zellen scheinen nicht selten leere Zwischenräume zu liegen, welche sehr stark an das Lumen der gewöhnlichen sekrotorischen Läppchen des Pankreas erinnern. Bei Injektionen des Ausführungsgangssystems füllen sich auch Gänge im Innern der Inseln.

Dogiel (1893) hält die Injektionsergebnisse Lewaschews für die Folgen zu starken Druckes. Er konnte nie Gänge im Innern der Inseln, wohl aber viele Gefäße und durch die rasche Golgis' Methode zahlreiche schwarz gefärbte Körnchen konstatieren. Er deutete letztere als Fetttröpfchen und stützte darauf eine neue Theorie, nach welcher die Inseln fettig entartete und sogar tote Gebilde darstellen.

Im Jahre 1894 erklärte Wildt, es sei für ihn wahrscheinlich, daß diese Gebilde, beim Menschen wenigstens, aus einer besonderen Art von Drüsenschläuchen sich zusammensetzen.

Statkewitsch (1894) spricht den Inseln jegliche selbständige Bedeutung ab; er hält dieselben für Lobuli der Bauchspeicheldrüse, die infolge besonderer Bedingungen Abänderungen erlitten haben (Zitat nach Jarotzky).

Harris und Gow (1894) teilen die interlobulären Zellhaufen (secondary cell-groups) in drei Typen ein, die bei verschiedenen Tierarten variieren sollen: Erstens solche mit einer Bindegewebskapsel, ohne Zellgrenzen und mit zahlreichen sich dunkel färbenden Kernen; zweitens solche mit deutlichen, kleinen, hellen Zellen, welche oft netzförmig angeordnet sind und ebenfalls stark färbbare Kerne besitzen. Dieser Typus sei noch dadurch charakterisiert, daß zwischen Zellen oder Zellgrüppchen Endothel vorkomme. Drittens endlich bestehen die Zellhaufen aus einer Verbindung der beiden ersten Typen: kleinere Zellhaufen durch feine Bindegewebszüge von einander getrennt. Die Inseln des Menschen sollen dem dritten Typus angehören; die des Meerschweinchens dem ersten.

Mouret (1894) sieht in den intertubulären Haufen ein lymphoides Gewebe mit Fortsätzen, die bis zur Membrana propria der Drüsenschläuche gehen.

Nach Piersol (1894) stellen diese Gebilde wahrscheinlich Gruppen von unvollständig entwickelten Acini dar (Zitat nach Oppel).

Die „îlots de Langerhans" läßt Laguesse (1893 u. 1894) bei Schafembryonen aus der rein tubulösen Drüse durch Verlust des Zymogens und der charakteristischen Zellordnung entstehen, worauf wiederum durch Auswachsen und Umbildung zu einem Läppchen, die gewöhnlichen Drüsenschläuche sich bilden.

Pischinger (1895) fand die intertubulären Zellhaufen bei den meisten von ihm untersuchten Tieren. Er bestätigt den Befund Gibbes' (1884) und macht darauf aufmerksam, wie außerordentlich zart und wenig resistent diese Gebilde, besonders gegen Alkohol und namentlich bei Säugetieren sind. Die Blutkapillaren sind öfter so groß, daß sie geradezu Gänge vortäuschen können. Die Kerne sind meist heller als die Drüsenzellkerne, scheinen dagegen oft dunkler wegen zahlreicher kleinerer Körnchen. Die Gestalt und Größe dieser Kerne entspricht fast durchaus jenen der Drüsenzellen. Die Größe der Kernkörperchen ist aber herabgesetzt. Wie Lewaschew, findet Pischinger auch Uebergangszellen und Gänge in den Inseln. Er sucht die Angaben von Bizzozero-Vassale (1887) und Laguesse (1893) von einer reichlichen Ausbildung der Zellhaufen bei Embryonen in der Weise zu erklären, daß diese Autoren sich geirrt haben und in der Entwickelung begriffene Lymphdrüsen mit den Haufen verwechselt haben. Pischinger glaubt an eine partielle lymphatische Metamorphose des Pankreasgewebes.

v. Brunn (1895) ist der Ansicht, daß auf das Vorhandensein von Uebergangszellen für die Deutung der Langerhansschen Inseln kein großes Gewicht zu legen sei. Er hält die Inseln für rein epitheliale, vollkommen abgeschlossene Gebilde, welche in keiner Verbindung mit Ausführungsgängen stehen.

Nach Massari (1895) stellen die Inseln beim Aal weder eine regressive Phase der Pankreasschläuche dar, noch gehen sie aus speziellen Modifikationen der Zymogenzellen hervor, noch zeigen sie Wechsel in Form und Struktur in Beziehung mit den verschiedenen Funktionsstadien des Pankreas, sie bilden vielmehr eine typische Drüse mit interner Sekretion. (Zitat nach Oppel.)

Laguesse nimmt eine Arbeitsteilung zwischen Pankreasschläuchen und Inseln an. Noch im Jahre 1895 wie in seinen früheren Arbeiten glaubt er an ein „balancement des fonctions du pancréas". „Les îlots endocrines" sind nach ihm nur vorübergehende Gebilde.

Im Jahre 1896 publiziert derselbe Autor seine sehr ausführlichen Untersuchungen der Bauchspeicheldrüse von Schafembryonen und beschreibt zum ersten Male eigentümliche Gebilde, nämlich eine Art von Hohlkugeln, gefüllt mit roten Blutkörperchen, „les îlots creux à hématies". Diese Kugeln sind von einer einzigen oder mehreren Schichten typischer Inselzellen gebildet. Stellenweise kann sogar die umgebende Zellschicht fehlen, so daß die Blutkörperchen direkt mit der Membrana propria in Berührung kommen. Häufig befinden sich auch, mitten in den Blutkörperchenhaufen, zerfallene Inselteile und isolierte Zellen. Er findet außerdem in der Kugelwand eine gewisse Anzahl (bis 12) polyedrische Zellen von 15—25 μ Durchmesser, mit ähnlichem protoplasmatischem Körper, wie die Inselzellen, deren Inhalt aber fast auf einem einzigen perinukleären Häufchen kondensiert ist. Der übrige Teil ist durch zahlreiche Vakuolen, welche oft rote Blutkörperchen enthalten, durchlöchert. Laguesse glaubt die Bildung der Hohlkugeln folgendermaßen erklären zu können: „Lorsque des cellules centrales gon-

flées et à réseau protoplasmique plus lâche se sont différenciées dans la masse pleine, il se forme souvent entre elles, vers le centre, des méats (renfermant peut-être déjà un produit de sécrétion). Dans ces méats viennent s'accumuler des hématies, pènétrant une à une à travers l'épithélium. Parmi les cellules claires centrales, les unes se resorbent alors par une véritable fonte cellulaire et contribuent ainsi à l'agrandissement de la cavité, les autres se transforment en gros éléments qui s'emparent d'un certain nombre d'hématies et les détruisent. Toutes les cellules claires finissant par être transformées, il ne reste plus qu'une coque de cellules foncées, contenant non du sang, mais un amas de globules rouges, enveloppe qui peut elle-même être en partie détruite.“ Die Hohlkugeln sollen eine einfache Inselvarietät bei Embryonen darstellen, die er bei erwachsenen Individuen nie gesehen hat. Indessen hält er ihr Vorkommen bei letzteren nicht für unmöglich. Weiter erklärt dieser Autor die Bildung der sogenannten „îlots composés“ als durch Anastomosen der soliden Sprossen entstanden. Wichtig seien diese Anastomosen „parce qu'elles persisteront pendant toute la vie, parce que la plupart des ilots de Langerhans de l'adulte leur devront leur forme définitive“.

Pugnat (1896 und 1897) sieht in den intertubulären Haufen lymphoide Elemente und spricht daher von einem Splenopankreas. (Aus Oppel zitiert.)

Brachet (1896 und 1897) ist vom epithelialen Ursprung der Haufenzèllen überzeugt. Er fragt sich, ob das Pankreas nicht ein Komplex von verschiedenen Organen sei, oder anders ausgedrückt, ob die ventrale und dorsale Anlage nicht eine andere morphologische und physiologische Bedeutung besitzen würden. Ihm scheint es erwiesen zu sein, daß dieser Unterschied zwischen beiden Pankreasanlagen der Reptilien und der Säuger bestehe. Er bekämpft die Benennung „îlots endocrines“ von Laguesse oder findet sie zum mindesten verfrüht.

A. Jarotzky (1899) hat das Pankreas der Mäuse studiert bei verschiedenen Arten der Inanition. Dabei überzeugte er sich, daß die Lobuli und die Zellen, welche die Langerhansschen Inseln umgeben, meistenteils, im Vergleich zu den übrigen Teilen der Drüse, stark hypertrophisch und sehr reich an Zymogenkörnelungen sind. Unter den mannigfaltigen Bedingungen der Versuche wechselte die Anzahl und die Masse der Inseln nicht. In zwei Fällen kam er in die Lage, eine Art Zirrhose der Drüse, eine übermäßige Entwickelung von Bindegewebe zu konstatieren. Dabei hatten aber die Langerhansschen Inseln ihren gewöhnlichen Bau beibehalten und erschienen als regelmäßige Kugeln, die isoliert innerhalb des Bindegewebes lagen. Für Jarotzky sind die Inseln nicht modifizierte gewöhnliche Lobuli, sondern selbständige Organe, die in das Gewebe der Bauchspeicheldrüse eingelagert sind.

Gianelli (1898 und 1899) nimmt die Unveränderlichkeit der Inseln, wie auch ihre Teilnahme an der Produktion des Pankreassaftes an. Er kommt zu dem Schlusse, die Inseln seien rudimentäre, im Innern der Drüse persistierende Pankreasteile („rappresentando essi una porzione rudimentale del pancreas, persistente nel pancreas“).

Diamare (1899) schreibt ausdrücklich in seiner Zusammenfassung: „Che il tessuto endocrino del pancreas non è prodotto di alternata metamorforsi del tessuto esocrino, nel corso della vita, neppur ne' rettili, ma è costante ed invariabile, come negli altri vertebrati.“ Wichtig ist für diesen Autor das Vor-

handensein der Inseln in allen Klassen der Vertebraten. Er macht darauf aufmerksam, daß der Gebrauch der Flemmingschen Flüssigkeit regelmäßig Anlaß gibt, „alla produzione di immagini illusorie“, und erklärt so das von Laguesse beschriebene „changement de polarité de la cellule“.

Im Jahre 1899 schreibt Renaut den Zellhaufen die Bedeutung als eigentümliche arterielle Bildungen zu, die verbunden bleiben mit den „branches de végétation primordiales“ der tubulösen Drüse. Sie sollen regelmäßig vorkommen und liegen meistens im Innern der Läppchen.

S. Tschassownikow (1900) faßt die Langerhansschen Inseln als abgearbeitete Pankreasläppchen auf.

Für W. Schulze (1900) und L. Ssobolew (1901) stellen sie selbständige Gebilde dar, welche nicht zum Gangsystem des Pankreas gehören. Die Unterbindung eines Stückes der Drüse ertragen die Inseln sehr gut und überleben die übrigen Elemente dieses Organs. (Schulze.)

Opie (1900) bekämpfte die Hypothese der Uebergangsbilder und hält ebenfalls die Haufen für selbständige Gebilde. Er beschreibt inselähnliche Teile des Drüsenparenchyms und machte zuerst auf die wechselnde Häufigkeit der Inseln in den verschiedenen Abschnitten des Pankreas aufmerksam.

Oppel (1900) stellt sich auf Seiten derjenigen Autoren, welche in den intertubulären Zellhaufen nicht vorübergehende, sondern sich stets erhaltende Organe der Bauchspeicheldrüse sehen. Auch glaubt er, daß dieselben aus der ursprünglichen epithelialen Pankreasanlage hervorgegangen und somit epithelialer Natur sind. Seiner Ansicht nach könnte man es da mit uralten Drüsenteilen zu tun haben, welche vielleicht darauf hinweisen können, wie die Drüse ursprünglich beschaffen war, aus der das Pankreas hervorgegangen ist.

Gentes (1901) hat geglaubt, eine Altersveränderung der Inseln konstatieren zu können, die allerdings das numerische Verhältnis nicht alteriert, vielmehr nur in einer Veränderung des Bindegewebes bestehen würde. (Nach Sauerbeck zitiert.)

Um die Resistenzfähigkeit unserer Gebilde zu prüfen, machte Mankowski (1900 und 1902) Versuche mit Ligaturen und kommt dabei zu dem Schlusse, es sei unmöglich, die Langerhansschen Inseln von den übrigen Drüsenläppchen an jenen Stellen zu unterscheiden, wo das Drüsengewebe starke Veränderungen erfahren hat. Injektionen des Ausführungsganges des Pankreas (beim Kaninchen) mit einer 1proz. Silbernitratlösung zeigen ihm, durch die Bildung eines Silberniederschlages ausschließlich in den Inseln, daß das Protoplasma der Inselzellen sich von demjenigen der übrigen Pankreasläppchen unterscheidet. Die gleiche Tatsache ergibt sich bei Safraninfärbung am fixierten Objekt. Als warmer Verteidiger der Anschauung Lewaschews stellt Mankowski ferner die Behauptung auf, die Zahl der Inseln vermehre sich während der Tätigkeit und vermindere sich während der Ruhe.

M. B. Schmidt (1902) nimmt an, daß bei schweren pathologischen Zuständen des Pankreas eine Neubildung von Inseln aus Drüsenacinis möglich sei und vorkäme.

V. von Ebner (1902) sieht eine gewisse Aehnlichkeit der Langerhansschen Zellhaufen mit der Nebenniere, dem vorderen Lappen der Hypophyse, etc.

In der Regel sitzen die Zellen der Haufen direkt auf der Wand der weiten Blutkapillaren, ohne irgend eine dazwischen gelagerte Membrana propria oder Adventitia capillaris. Die Haufen stehen nur durch Blutgefäße mit der Umgebung in inniger Verbindung.

Nach genauer Beobachtung eines pathologischen Pankreas (Diabetesfall) kommt C. Gutmann (1904) zu der Ueberzeugung, daß die Inseln nicht die selbständigen und konstanten Gebilde, als welche sie zurzeit fast allgemein angesehen werden, aufzufassen seien.

In seiner ausführlichen Arbeit über die Langerhansschen Inseln hebt Sauerbeck (1904) hervor, daß die Inselzellen in ihrer Struktur meistens keinerlei Orientierung nach einer bestimmten Richtung hin zeigen. Er vergleicht sie mit den Zellen eines Carcinoma solidum, die innerhalb eines Zapfens auch regellos zusammenliegen, ohne nach irgend einer Seite besondere Beziehungen durch eine Differenzierung des Baues zu verraten. Die Vergrößerung der Kerne scheint Sauerbeck das wertvollste Kennzeichen der Inseln zu sein.

Heiberg (1906) interessierte sich besonders für die Zahl und die Größe dieser Langerhansschen Haufen und bestätigt, zum Teil wenigstens, die Befunde Opies, Sauerbecks und anderer bezüglich des Reichtums der Cauda an Inseln.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf das Pankreas folgender Tiere: Pferd, Rind[1]), Schaf, Ziege, Schwein, Hirsch, Hund und Katze. Zur Vergleichung zog ich ferner eine größere Zahl mikroskopischer Präparate von ca. 20 menschlichen Pankreas, worunter mehrere Präparate von pathologischen Drüsen, mit in die Untersuchung herein.

Als Untersuchungsobjekte dienten — mit Ausnahme des Hirsches — von einer und derselben Tierart je 6—12 Pankreasdrüsen.

Das Material wurde aus hiesigem Schlachthaus bezogen. Zahlreiche fertige Serienpräparate von der Katze und vom Schwein wurden mir von Dr. P. Pochon, in Lausanne, zur Verfügung gestellt, so wie auch eine ganze Sammlung von gesunden und kranken menschlichen Pankreas. Herr Käppeli, Lehrer an der landwirtschaftlichen Schule Rütti bei Bern, hatte die Freundlichkeit, mir Pankreas von einigen Ziegen und Zicklein zu liefern. Es kamen hierbei nur gesunde normale Drüsen zur Verwendung.

Sämtliche wurden sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle in die Fixierungsflüssigkeit verbracht. Zum Zwecke der Untersuchung über Mitosen ließ ich einige Hunde töten, von denen ich Pankreasstücke schon 5 Minuten nach der Schlachtung in Flemmingsche Lösung, Sublimat, absol. Alkohol oder Formol verbringen konnte. Vor der Entfernung der Drüse aus dem Körper wurden die topographischen Verhältnisse genau berücksichtigt und entsprechend für die

---

1) Da ich über zahlreiche Pankreas des Kalbes verfügte, habe ich die Untersuchung derselben gesondert von denjenigen des erwachsenen Rindes vorgenommen.

Weiterbehandlung verwertet, um bei den Zählungen an den verschiedenen Abschnitten der Drüse jeweilen die übereinstimmenden Regionen vergleichen zu können. Das Pankreas wurde dann in Lamellen geschnitten in der Richtung der Längsachse, und die Blöcke, wie auch später die Schnitte, quer zu diesen Lamellen angefertigt.

Zur Fixierung verwendete ich Alkohol von 55—95 pCt. steigend, eine 4—5proz. Formaldehydlösung, die Müllersche Flüssigkeit, Sublimat, Chromosmiumessigsäure (starke Lösung nach Flemming), absoluten Alkohol, ein Gemisch von Müllerscher Flüssigkeit mit Formaldehyd (92 Teile Müllerscher Fl. und 8 Teile 40proz. Formald.), etc.

Jede der genannten Flüssigkeiten ergab gute Resultate. Die Präparate wurden nun zum Teil in toto gefärbt oder zu Schnittfärbungen weiterbehandelt. Für den Nachweis von Nerven und deren Endigungen benutzte ich die Golgische Goldmethode, speziell deren Anwendung nach den Angaben von Wyßmann. Bei frischem Material erzielte ich mit dieser Methode keine guten Resultate, wohl aber bei bereits in Formaldehydlösung fixierten Stücken. Ich verfuhr dabei in folgender Weise:

Kleine Stücke (2—3 mm auf der Seite) einer ganz frischen Drüse wurden in 4proz. Formaldehydlösung gebracht und darin einige Tage liegen gelassen. Dann wurden sie während 24 Stunden in einer Mischung von 4proz. Formaldehydlösung und $3^1/_2$proz. Kaliumbichromatlösung behandelt, um nachher 3—4 Tage in $3^1/_2$proz. Kal. bichr. zu verbleiben. Nach einer tüchtigen Spülung mit Aq. dest. kamen sie auf $^3/_4$ Stunde in eine $^1/_2$proz. Arsensäurelösung. Alsdann wurden sie während 5—10 Minuten in destilliertem Wasser abgespült und in eine $^1/_2$proz. Goldchloridkaliumlösung übertragen, worin sie ca. $1^1/_2$—2 Stunden verweilten. Daraus brachte ich sie in eine 1proz. Arsensäurelösung und setzte sie dem Tageslicht oder, wenn möglich, dem Sonnenlicht aus, gewöhnlich 4—7 Tage. Die violetten Präparate wurden zu Paraffinschnitten weiterbehandelt und zwar vorsichtigerweise möglichst rasch, damit die Imprägnation nicht litt, was auch wirklich nicht oder nur in äußerst geringem Grade der Fall war.

Die Stückfärbung fand in üblicher Weise mit Hämatoxylin, Eosin, oder nach der Methode von van Gieson oder mit Nigrosin nach Jarotzky statt. Zur Schnittfärbung bediente ich mich ebenfalls der oben genannten Färbungen; ferner gebrauchte ich mit sehr gutem Erfolg, je nach dem Zwecke, Hämalaun und Eosin, Boraxkarmin, Thionin, Safranin, ferner eine modifizierte Biondiflüssigkeit, etc.

Zum Studium der elastischen Fasern im allgemeinen und der Inselmembranen im speziellen lieferten mir Orcein, Fuchsinellin (nach Weigert) und besonders Safranellin gute Resultate.

Als Injektionsmasse für die Arterien, Venen und Ausführungsgänge benutzte ich abwechslungsweise fein zerriebenes Karmin und Berlinerblau, in Glyzerin gelöst. Die zahlreichen Injektionen der Blutgefäße, welche ich an Pferde- und Hundepankreas vornahm, wie auch die Injektionen der Ausführungsgänge mit einer 1proz. Silbernitratlösung gelangen durchwegs gut.

Hinsichtlich der Alkoholfixation halte ich im Gegensatz zu Gibbes, Pischinger u. a. dieselbe als vorzüglich, denn niemals habe ich beobachtet, daß die Inseln dadurch beschädigt worden sind. Daher empfehle ich zum Zwecke

der Zählungen und Messungen der Inseln folgende Fixations- und Färbemethoden [1]): Die ausgeschnittenen und auf Kork befestigten Drüsenteile sind in 50proz. Spiritus zu bringen, 10 Stunden darin zu lassen, dann der Reihe nach je 24 Stunden in 60proz. und 70proz. Alkohol, 48 Std. in 80proz., 90proz. und 95proz. Alkohol weiterzuführen, hierauf 3 Stunden lang in Aq. dest. und 48 Std. in Hämatoxylin zu belassen (nach Böhmer). Nach Entfärbung mit 2proz. Alaunlösung und Aq. dest. kommen sie 4 Tage lang in 1 prom. Nigrosinlösung, dann 2—3 Tage in zu wechselnde Aq. dest., dann in alkoholische Eosinlösung während 3 Tagen, worauf sie 48 Std. in absolutem Alkohol verweilen, um hernach wieder 3 Tage lang in alkoholische Safraninlösung zu kommen. Dann folgt tüchtiges Auswaschen in absolutem Alkohol, bis keine (oder beinahe keine) Farbe mehr entzogen werden kann (zirka 4 Tage). Die meisten Flüssigkeiten wurden nach 6 oder 12 Std. gewechselt. [2]) Aus dem absoluten Alkohol gelangten die Stücke in eine Mischung von absolutem Alkohol und Xylol. Dann wurden sie für 12 Stunden in reines Xylol und von hier in eine Lösung von Paraffin in Xylol (1 : 1) bei 55° C. während 3 Stunden gebracht. Endlich wurden die Präparate in reines Paraffin getaucht und wiederum im Thermostaten bei 55° 3 Stunden lang gelassen.

Nach dem Einbetten wurden die Blöcke rasch in laufendem Wasser abgekühlt und mit dem Mikrotom serienweise geschnitten. Die Schnittdicke betrug 5—7 μ für die genaueren Messungen und 7—10 μ für die Zählungen und die gröberen Messungen.

Die Aufklebung der Präparate auf den Gläsern geschah mit Nelkenöl oder mit Eiweiß. Das Paraffin wurde in Xylol gelöst und das Präparat in Perubalsam eingeschlossen.

Vorkommen der Langerhansschen Inseln.

Wenn heutzutage das regelmäßige Vorkommen der Langerhansschen Inseln insbesondere im Pankreas der Säuger allgemein anerkannt wird, so war dies in den letzten Jahren des vorigen Jahrhunders noch nicht der Fall. Mit Bezug auf den Menschen heißt es in der Arbeit von Dieckhoff [3]), daß es „nicht immer leicht sei, die fraglichen Zellhaufen im Pankreas zu finden". Unter 19 Fällen vermißt er sie 3 mal, wovon in 2 Drüsen von gesunden Menschen. Ein Jahr später hat sie Kasahara [3]) nur in 38 von 83 Fällen gefunden. Schlesiger [3]) behauptet noch im Jahre 1897, die Inseln seien nicht konstant beim Menschen. Dagegen ist in den Arbeiten der letzten Jahre vom Fehlen der Inseln in der normalen Bauchspeicheldrüse des Menschen nicht mehr die Rede.

Ueber die fraglichen Organe bei Tieren sind zahlreiche Angaben

---

1) Diese Färbungsmethode hat Jarotzky zuerst angewendet für die Schnittfärbung.

2) Hämatoxylin- und Nigrosinlösungen müssen von Zeit zu Zeit wieder frisch gemacht werden.

3) Nach Sauerbeck zitiert.

gemacht worden. Indessen stimmen dieselben nicht überein, sondern variieren außerordentlich. Zum Beispiel werden die Zellhaufen im Hundepankreas von Harris und Gow als klein und wenig zahlreich beschrieben, nach Diamare sollen sie dagegen sehr zahlreich sein. Bei der Katze sind sie nach Harris und Gow noch seltener als beim Hunde, während sie nach Diamare im Gegensatz zu den Angaben dieser beiden Forscher ebenfalls in großer Zahl vorkommen sollen. Vergeblich sucht sie Pischinger beim erwachsenen Schwein; Harris und Gow und Gentes konnten sie bei demselben Tiere mehr oder weniger zahlreich finden. Heiberg gibt an, daß die Haufen des Pferdepankreas sehr variabel sind in bezug auf die Häufigkeit.

Anschließend will ich hervorheben, daß die Langerhansschen Inseln bei allen von mir untersuchten Tieren vorhanden waren, und daß ich diese Gebilde in keinem einzigen Präparate meiner großen Zahl von Schnittserien vermißt habe. Ebenso fand ich sie ausnahmslos in allen Präparaten vom menschlichen Pankreas.

Ueber die Zahl der Langerhansschen Inseln im Pankreas des Menschen besitzen wir hinreichende Kenntnisse, dagegen fehlen sie uns noch bei den Tieren. Wiewohl auch manche Forscher nebenbei einige bezügliche Angaben machen, so genügen dieselben noch nicht, und es fehlt dabei die genaue Vergleichung der einzelnen Teile der Bauchspeicheldrüse. An diesem Organ unterscheiden wir bekanntlich, bei unseren Haustieren wie beim Menschen, einen duodenalen Teil (Caput pancreatis), einen mittleren Körperteil (Corpus pancreatis) und einen lienalen Teil (Cauda pancreatis). Beim Pferd käme noch in Betracht ein vom Corpus pancreatis abgehender länglicher Fortsatz, welcher als Lobus dexter bezeichnet wird.

Opie ist der erste gewesen, welcher das Resultat seiner Untersuchungen betreffend die Zahl der Inseln in den verschiedenen Teilen der gesunden Bauchspeicheldrüse des Menschen publiziert hat. Wie seinen Zählungen zu entnehmen ist, besitzt im allgemeinen der kaudale Abschnitt der Drüse bedeutend mehr Inseln, als die anderen Regionen des Organes. Diese Tatsache wurde in den letzten Jahren von mehreren Autoren bestätigt, von denen zwei, Sauerbeck und Heiberg, ihre Zählungsergebnisse publizierten.

Als Vergleichspunkte für meine eigenen Befunde werde ich zunächst die Angaben von Opie, Sauerbeck und Heiberg wiedergeben.

Opie fand folgende Zahlen von Inseln pro 50 qmm bei 10 gesunden menschlichen Pankreas:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Caput	11	30	4	4	27	25	18	6	44	14
Corpus	13	25	4	10	18	27	18	10	32	23
Cauda	30	42	19	13	59	26	29	28	61	32

Im Durchschnitt 18,3 für den Kopf, 18 für den Körper und 34 für den Schwanzteil.

Sauerbeck veröffentlicht die Zählungen, die er an 8 normalen menschlichen Drüsen gemacht hat. Seine Zahlen verstehen sich für ein Gesichtsfeld von 4,16 qmm (und nicht 3,7 qmm, wie Sauerbeck angibt).

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Caput	—	—	$8\frac{1}{2}$	8	2	9	$3\frac{1}{2}$	$4\frac{3}{4}$
Corpus	—	—	—	$3\frac{1}{2}$	—	—	—	—
Cauda	$2\frac{1}{2}$	$9\frac{1}{2}$	8	$7\frac{1}{4}$	4	$10\frac{3}{4}$	11	$5\frac{1}{6}$

Diese Ziffern sind, wie man sieht, schon bedeutend höher als diejenigen von Opie. Durchschnittlich bekommt man im Kopfteil ca. 6 Inseln pro Gesichtsfeld, und ca. 7,3 für den Schwanzteil; oder für einen $\frac{1}{2}$ qcm umgerechnet ca. 72 Inseln im Pankreaskopfe und $87\frac{1}{2}$ im Schwanz.

Um Berechnungen zu vermeiden und seine Befunde direkt mit denjenigen von Opie vergleichen zu können, addiert Heiberg die Zahlen der Inseln, welche er in 53 Gesichtsfeldern von 0,95 qmm findet. So erhält er die Zahl der Inseln pro 50 qmm.

Er gibt an:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX etc. bis XVII
Caput	24—32	—	111	150	73	34	38	96—109	61
Corpus	—	129 - 159	81	116—339	44	54	53	93	55
Cauda	—	—	104—168	192	99—130	136	127	112	132

Als Durchschnitt der 17 Fälle findet man folgende Zahlen von Inseln in einem halben Quadratzentimeter: im Kopfteil zirka 69, im Körper zirka 94 und im Schwanzteil 144.

Wie ersichtlich, weichen diese Zahlen weit von denjenigen Opies ab. Ich habe aus diesem Grunde auch meinerseits Zählungen an gesunden menschlichen Pankreas vorgenommen und verfüge über Präparate von einem Dutzend solcher Organe. Ich kam dabei zu der Ueberzeugung, daß Heiberg der Wirklichkeit am nächsten steht. Ich fand nämlich 2,1 Inseln pro 1 qmm als Durchschnittszahl der drei Pankreasregionen, also 105 Inseln pro $\frac{1}{2}$ qcm. (Die Durchschnittszahl Heibergs würde 102 betragen.)[1] So enorme Schwankungen zwischen Kopf- und Schwanzteil fand ich in der Regel nicht, wie einige andere Autoren. Eine größere Zahl der Inseln im Schwanzteil war meistens wahrzunehmen, nur nicht in so hohem Grade wie dies, gestützt auf die oben zitierten Zahlen Opies und Heibergs, zu erwarten wäre.

Anläßlich dieser Beobachtungen fand ich in Uebereinstimmung mit den bisherigen Forschern, daß die Bauchspeicheldrüse der ganz jungen Kinder an Inseln relativ reicher als die Drüse des erwachsenen Menschen ist. Am zahlreichsten waren die Inseln bei einem 3 Wochen und einem 7 Monate alten Kinde. Ob die gesamte Zahl der Inseln des jungen Kindes jener des Erwachsenen entspricht, wäre leicht zu

1) Schon im Jahre 1894 wurde von Laguesse die Zahl der Langerhansschen Inseln beim Menschen auf mehr wie 150 in 1 qcm geschätzt.

Tabelle I.

Tiergattung	Pankreasregion	Zahl der Inseln pro Gesichtsfeld	Acußerste absolute Zahlen	Zahl der Inseln pro 1 qmm	
Pferd	Caput . . .	2,3	1— 6	1,7	
	Corpus . . .	2,6	1— 4	2,0	2,2
	Lobus dexter .	2,7	1— 6	2,0	
	Cauda . . .	4,1	0—12	3,1	
Schwein	Caput . . .	2,3	1— 4	1,7	
	Corpus . . .	3,1	1— 7	2,3	2,2
	Cauda . . .	3,5	1— 7	2,6	
Rind	Caput . . .	2,6	1— 5	2,0	
	Corpus . . .	2,9	0—20	2,2	2,0
	Cauda . . .	2.3	1— 5	1,7	
Kalb,	Caput . . .	2.9	1— 6	2,2	
2 Wochen bis	Corpus . . .	3,8	1— 6	2,9	2,5
7 Monate alt	Cauda . . .	3,0	1— 6	2,3	
Schaf	Caput . . .	3,0	1— 7	2,3	
	Corpus . . .	3,1	0— 6	2,3	2,6
	Cauda . . .	4,3	1— 6	3,2	
Ziege	Caput . . .	2,0	0— 4	1,5	
	Corpus . . .	2,1	0— 7	1,6	1,7
	Cauda . . .	2,6	0— 5	2,0	
Hirsch	Caput . . .	2,4	0— 6	1,8	
	Corpus . . .	2,5	1— 4	1,9	1,9
	Cauda . . .	2,5	0— 5	1,9	

berechnen, wenn man je eine größere Zahl von Drüsen zur Verfügung hätte. Dabei ließe sich dann auch die Frage der postfötalen Bildung von Inseln entscheiden, die ja außerordentlich interessant wäre und bis heute keine befriedigende Lösung gefunden hat. Ebenso würde etwas Klarheit in die Diskussion über die umstrittene Umwandlung des Drüsengewebes in Inselzellen und umgekehrt gebracht werden.

Wie aus der beigedruckten Tabelle I zu ersehen ist, variiert die Zahl der Zellhaufen im großen und ganzen wenig von einer Tierart zur anderen. Viel mehr sind die Unterschiede ausgeprägt zwischen den verschiedenen Regionen des Pankreas in einer und derselben Tiergattung.

Vergleichen wir unsere Ziffern mit denjenigen, die wir bereits für den Menschen (der normalen Drüse) angeführt haben, so finden wir, daß im Durchschnitt die Häufigkeit der Inseln nicht so inkonstant wie bis jetzt angegeben wurde.

Zahl der Inseln pro $^1/_2$ qcm.

Mensch (nach Heiberg)	Mensch (nach eigenen Beobachtungen)	Pferd	Schwein	Rind
102	105	110	110	100

Kalb	Schaf	Ziege	Hirsch
125	130	85	95

Das Geschlecht der Tiere übt keinen Einfluß auf die Häufigkeit der Zellhaufen aus, wohl aber ihr Alter. Bei ganz jungen Individuen ist die Inselzahl durchschnittlich größer als bei den erwachsenen. Beim Rinde habe ich diesbezüglich die genauesten Zählungen machen können, da mir ein großes Material zur Verfügung stand. Danach konstatierte ich, daß die Zahl der Haufen beim Kalbe ein Viertel der Gesamtzahl beim erwachsenen Rinde übersteigt. Dafür sind die Inseln des Kalbes, wie wir später sehen werden, wesentlich kleiner, als die des ausgewachsenen Individuums. Uebereinstimmende Beobachtungen habe ich bei der Ziege, beim Schaf und beim Schwein gemacht, ohne daß ich jedoch meine diesbezüglichen Befunde in Zahlen wiedergegeben habe.

Die Tabelle I zeigt uns weiter, wie die Haufen auf die einzelnen Pankreasabschnitte verteilt sind. Im großen und ganzen gestalten sich die Verhältnisse gleich wie beim Menschen. Die Cauda pancreatis ist auch bei unseren Haustieren derjenige Teil, in dem die Inseln am reichlichsten vorkommen. Das Rind allein macht eine Ausnahme, aber gerade bei ihm sind die Abweichungen der Zahlen von einander so klein, daß man wohl annehmen darf, die Inselzahl sei ziemlich dieselbe in allen drei Abschnitten.

Bezüglich der entwickelungsgeschichtlichen Verhältnisse kann Heiberg den Nachweis von Stellen mit zahlreichen Inseln nicht bringen, wie er nach Hellys und Küsters Angaben erwartet hatte. Diesen Befund habe ich öfter gemacht beim Rinde (speziell beim jungen Kalbe), beim Hirsch und beim Schaf. In diesen Fällen waren die Inseln meist klein, mit reichlichem Bindegewebe umsponnen und in einem Bündel vereinigt. Im Querschnitte waren sie in netzartig angeordneten Bindegewebsmaschen enthalten. Nicht selten war das Inselbündel von ziemlich großen Nervenstämmen, Blutgefäßen und sogar von einem Ausführungsgang durchzogen, ohne mit ihnen in Verbindung zu treten; regelmäßig lag zwischen diesen Gebilden und den Inselzellen eine dicke Bindegewebsschicht. Die Inselanhäufungen kommen nur interlobulär vor sobald sie eine gewisse Ausdehnung besitzen. Eigentliche Anastomosen bilden diese Inselgruppen nicht, da sie immer deutlich von einander getrennt sind. An andern Stellen, sowohl innerhalb als außerhalb der Läppchen, machen die Inseln sehr oft den Anschein, als ob sie zusammengeflossen wären, besonders wenn der Zellhaufen aus zwei kugeligen Teilen besteht, welche nur durch einen dünnen Zellenstrang in Verbindung stehen. Die Embryologie kann uns darüber am besten Auskunft geben, und in der Tat hat Laguesse das Zusammenfließen der Inseln beobachtet und bei den Schafembryonen beschrieben, so daß wir berechtigt sind die Anastomosen der Haufen trotz anders lautender Behauptungen einzelner Forscher anzunehmen. Sehr oft, und zwar am häufigsten beim Rind und Schaf, trifft man Pseudoanastomosen an, indem zwei oder

mehrere Haufen direkt aneinander stoßen und nur durch eine zarte Membran von einander getrennt bleiben. In solchen Fällen handelt es sich nicht um eigentliche Anastomosen; im übrigen machen diese doppelten oder mehrfachen Inseln auch nicht denselben Eindruck wie die oben beschriebenen Inselanhäufungen. Die Benennung „îlots composés“, zusammengesetzte Inseln, welche Laguesse braucht, scheint mir die richtige zu sein für diese Gebilde.

Die Langerhansschen Inseln sind sehr unregelmäßig verteilt in den Läppchen eines und desselben Pankreasabschnittes. Während es wenige Lobuli gibt, die gar keine Inseln enthalten, besitzen die allermeisten von ihnen eine oder mehrere solche.

Beim Schwein und noch mehr beim Pferd sind fast alle Zellhaufen innerhalb der Drüsenläppchen gelagert und viel häufiger in deren Mitte als am Rande. Diese Anordnung soll nach manchen Autoren auch für den Menschen zutreffen (Opie, v. Ebner u. a.). Auch Laguesse gibt das Zentrum der Lobuli als Prädilektionsstelle der Inseln an.

Was nun die Formen dieser Gebilde anlangt, so sind darüber sehr verschiedene Angaben gemacht worden. Es läßt sich dies auch leicht verstehen, indem tatsächlich keine einzige Insel der andern genau gleicht. Im allgemeinen sind es die kleinen Haufen, welche die einfachste trigonometrische Form besitzen, während die größten die denkbar unregelmäßigsten Gestalten annehmen können. Im Vergleich mit den andern Tieren zeichnen sich das Pferd, das Schwein und der Hund durch ihre verhältnismäßig einfach kontourierten Haufen aus und das Schaf und die Ziege durch die kompliziertesten.

Als die häufigst vorkommende kann man die ungefähre kugelige und ovoide Form betrachten; ferner trifft man neben den mannigfachsten unregelmäßigen Formen auch sehr oft die säulen-, birnen- und pilzförmige Gestalt an. Ohne mich zur Bestimmung der Inselgestalt plastischer Rekonstruktion zu bedienen, wie es Heiberg — mit Wachsmodell — gemacht hat, konnte ich diese Gestalt ziemlich genau dadurch feststellen, daß ich die Schnittdicke der Serienpräparate immer kontrollierte. So erhielt ich auch ein Urteil über das Volumen der Inseln und das annähernde Größenverhältnis zwischen Insel- und Drüsenmasse.

Die Größe der Haufen ist ebenso verschieden wie ihre Form. Sie variiert innerhalb sehr weiter Grenzen und es ist nicht immer leicht, sich einen richtigen Begriff von Areal und Volumen dieser Gebilde zu machen. In der Tabelle II gebe ich das Résumé der Resultate meiner Messungen. Da es keinen Wert hätte, die Messungen an einzelnen Drüsen wiederzugeben, führe ich bloß die Durchschnittszahlen an, welche ich für jede Tiergattung berechnet habe. Wo die Form der Insel nicht allzu unregelmäßig und zackig war, habe ich die zwei größten Durchmesser gemessen und das Mittel als Diametergröße angegeben (in der Kolonne I).

Die Tiere, welche die größten Langerhansschen Haufen be-

Tabelle II.

Tiergattung	Pankreas-abschnitt	Diametergröße der Inseln im Durchschnitt in μ	Maximale beobachtete Größe in μ	Durchschnittliche Inselgröße in μ
Pferd	Caput . . .	144	210	232
	Corpus . . .	240	300	
	Lobus dexter .	255	320	
	Cauda . . .	290	400	
Schwein	Caput . . .	153	200	165
	Corpus . . .	179	240	
	Cauda . . .	163	200	
Rind	Caput . . .	249	320	262
	Corpus . . .	290	530	
	Cauda . . .	198	300	
Kalb, 2 Wochen bis 7 Monate alt	Caput . . .	159	200	165
	Corpus . . .	198	320	
	Cauda . . .	148	320	
Schaf	Caput . . .	146	320	220
	Corpus . . .	194	280	
	Cauda . . .	221	280	
Ziege	Caput . . .	131	320	143
	Corpus . . .	146	240	
	Cauda . . .	153	320	
Hirsch	Caput . . .	137	450	142
	Corpus . . .	142	200	
	Cauda . . .	146	300	

sitzen, sind der Reihe nach aufgezählt das Pferd, das Rind und das Schaf. Von bedeutend geringerer Ausdehnung sind die Haufen des Schweines, der Ziege und des Hirsches. Was das Kalb anbelangt, so ist es interessant zu konstatieren, daß seine Inseln klein sind im Vergleiche zu denjenigen des erwachsenen Rindes. Ich habe weiter oben bereits mitgeteilt, daß das Pankreas des Kalbes bedeutend mehr Inseln enthält als das Pankreas des Rindes und wir fragten uns, ob vielleicht diese größere Zahl durch einen geringeren Umfang der Haufen kompensiert würde. In der Tat finden wir, daß die Inselmasse des jungen Kalbes in einem bestimmten Pankreasraum die Inselmasse des erwachsenen Rindes nicht erreicht. Auffallend ist ferner der Umstand, daß in den Pankreasabschnitten, wo die Inseln am zahlreichsten vorhanden, auch die größten anzutreffen sind. Beim Pferde finde ich z. B. 1,7 Inseln von 144 μ Durchmesser im Kopfteil und 3,1 von 290 μ in der Cauda. Die Drüsen des Rindes (des jungen und des ausgewachsenen), der Ziege, des Hirsches folgen der gleichen Regel. Das Schwein und das Schaf hingegen scheinen von derselben abzuweichen.

Um meine Zahlen leichter verständlich und übersichtlicher zu

machen, will ich das Verhältnis der Ausdehnung der Inselmasse zur Masse des Drüsengewebes[1]) beifügen. Diesbezüglich schicke ich voraus, dass, wie schon oben bemerkt wurde, sich die Zahlen der Tabelle II auf solche Gebilde (Haufen) beziehen, welche kugelig gedacht oder deutlicher, zur kugeligen Form umgerechnet worden sind. Nachdem ich einerseits die Verteilung und die Frequenz der Haufen, andererseits ihre mittlere Größe bestimmt habe, wird es dann leicht sein, die gewünschten Verhältnisse der Flächen beider Substanzen zu berechnen. In Bezug auf die Volumina und die Masse werden selbstverständlich die gleichen Ziffern gelten, ob wir nun als trigonometrische Form der fraglichen Gebilde die kugelige oder aber die zylindrische annehmen, wenn wir die Inseln in einer gleichgestalteten Pankreasmasse verteilt denken.

Das Areal einer Insel des Rindes beträgt durchschnittlich 0,05391 qmm, so daß die Inselfläche 0,10782 qmm pro Quadratmillimeter der Drüsensubstanz erreicht. Demnach verhält sich das Areal der Haufen zum Areale der übrigen Drüsensubstanz wie $\frac{0,10782}{1,0-0,10782}$ = zirka wie 1 : 8,3. Für das Schaf ist das Verhältnis etwas geringer, $\frac{0,03801 \cdot 2,6}{1-(0,03801 \cdot 2,6)}$ = zirka 1 : 9. Im Pankreas des Pferdes kommt das Verhältnis auf 1 : 10 zu stehen; beim Kalbe auf 1 : 15,5, beim Schwein auf 1 : 18 und bei der Ziege auf 1 : 31.

Heiberg ist der einzige, welcher darüber Angaben publiziert hat. Er fand in einem menschlichen Pankreas mit verhältnismäßig wenigen Inseln ein Arealverhältnis von 1 : 31. Nach demselben Autor nimmt Sauerbeck an, dass die Inseln weniger als 1/1000 der Menge des übrigen Drüsenparenchyms ausmachen und nach Ssobolew soll die Glandula parathyreoidea in der Masse bedeutend größer sein (beim Menschen)[2]), als die sämtlichen Inseln zusammengenommen.

An den fixierten und gefärbten Präparaten unterscheiden sich die Langerhansschen Haufen von dem umgebenden Pankreasgewebe in ausgeprägter Weise; sie treten als helle meist scharf begrenzte Felder mit schön gefärbten Zellkernen hervor. Einzig und allein machen die interlobulären Inselhaufen des Rindes (des jungen wie des erwachsenen) eine Ausnahme, indem sie sich nicht nur besser als die anderen Haufen, sondern auch manchmal intensiver als die Zellen der Tubuli färben. Im übrigen besitzen die Inseln dieser eigentümlichen Anhäufungen alle sonstigen Charaktere der gewöhnlichen Inseln, so daß sie trotz ihrer dunkleren Farbe leicht vom Pankreasgewebe zu differenzieren sind. Wie zuerst Langerhans bemerkt hat, werden die Inselzellen nach einem zwei- bis dreitägigem Aufenthalt in Müller-

1) Die großen Gefäße und Ausführungsgänge werden nicht zum Drüsengewebe gerechnet.

2) Nach Schäfer und Symington 6mm im Diameter und flach (Heiberg).

scher Flüssigkeit intensiv gelb gefärbt und sind schon ohne weitere Behandlung gut erkennbar. In der Regel färben sich die Inseln der in Müllerscher Flüssigkeit behandelten Präparate intensiver als diejenigen, welche durch eine andere Flüssigkeit fixiert worden sind. Als eine sehr einfache und zum Zwecke der Inselzählungen besonders geeignete dürfte die Thioninfärbung nach vorheriger Alkohol- oder Formolfixation bezeichnet werden; dadurch stechen die hellblauen Inseln aus dem dunkelblauen umgebenden Gewebe in prägnanter Weise hervor. Durch Anwendung von Pikrokarmin haben Kühne und Lea ebenso schöne Bilder erhalten; dabei blieben die Inselzellen beinahe farblos mit rein roten Kernen, während die Drüsenzellen der Umgebung rot gefärbt wurden und gelbrote Kerne besaßen. Laguesse hält den Umstand für besonders wichtig, daß die Haufenzellen der in Flemmingscher Lösung fixierten Präparate sich durch das Böhmer Hämatoxylin trüb rot (rouge lie de vin) färben, während dies nicht der Fall sei für die in Alkohol behandelten Drüsenstücke. Mit mehreren anderen Histologen weist Laguesse auf die Eigenschaft der Inselzellen hin, sich in auffallender Weise mit Safranin zu färben, welche Eigenschaft Mankowski dazu geführt hat, diese Elemente als Safranophile zu bezeichnen.

Abgesehen von den Zellen, welche in den kavernösen Haufen mit dem Blute direkt in Berührung kommen und welche sich als längliche Gebilde gestalten, besitzen die Inselzellen eine polyedrische Form; sie stellen im Schnitte Polygone von drei bis acht Seiten dar. Die penta- und die hexagonalen Figuren sind bei allen Haustieren am häufigsten anzutreffen, so daß man, wenn die Blutgefäße kollabiert sind, absolut das Bild einer quergeschnittenen Honigwabe bekommt. Im Gegensatz zu Jarotzky finde ich, daß die Zellgrenzen im allgemeinen leicht zu erkennen sind, besonders nach Anwendung der vierfachen Nigrosinfärbung, sowie der Safranellin- und der Haematoxylin-Orcein-Färbung. Sie werden als sehr feine etwas dunkel gefärbte Umrisse angedeutet. Selbst in den Inseln, wo die Kerne nahe bei einander lagen, bin ich bei genauer Beobachtung meistens im Stande gewesen, die Zellgrenzen, wenn nicht immer in ihrer ganzen Ausdehnung, so doch zum großen Teil nachzuweisen. Wenn auch hie und da die Zellgrenzen unsichtbar bleiben, so denke ich jedoch in Uebereinstimmung mit Jarotzky, daß dieses uns nicht berechtigt, eine Verschmelzung des Inhaltes der Zellen anzunehmen.

Die Haufenzellen haben in der Regel einen bedeutend geringeren Umfang als die gewöhnlichen Pankreaszellen. Die kleinsten, welche man in jenen Haufen findet, wo die Kerne mehr oder weniger zusammengedrängt sind, messen zirka 6—7 μ im Durchmesser; die größten erreichen 15 μ, und die Mehrzahl besitzt durchschnittlich 10 μ. Bei den einzelnen Tiergattungen sind keine charakterisierenden Größenunterschiede zu verzeichnen, vielmehr trifft man alle Größenschwankungen in jeder Drüse und bei jedem Tiere.

Das Zellprotoplasma der Haufenzellen zeichnet sich von dem-

jenigen der anderen Pankreaszellen vor allem aus durch seine homogene Beschaffenheit, durch sein relativ schwaches Vermögen die Farbe aufzunehmen und durch das Fehlen der Zymogenkörnchen, somit der beiden Zonen der Schlauchzellen. Die Inselzellen sind demnach durch ihr gleichmäßig helles und leicht durchsichtiges Aussehen gut von den anderen Zellen zu unterscheiden. Jede Zelle für sich färbt sich wohl gleichmäßig in ihrer ganzen Ausdehnung, aber die verschiedenen Zellen eines und desselben Haufens zeigen oft bedeutende Schwankungen in ihrem Färbbarkeitsvermögen. Gewöhnlich finde ich die dunkler gefärbten mehr im Zentrum der Inseln, einige Male vereinzelt, hinwiederum aber auch so, daß sie die größte Zahl der vorhandenen Zellen repräsentieren. Am häufigsten jedoch sind die intensiver gefärbten Zellen in Bändern oder Säulen angeordnet und dehnen sich in dieser Form zwischen zwei oder mehreren Blutkapillaren aus.

Fast alle Forscher haben den Zellleib als aus feinen Körnchen bestehend beschrieben. Einige von ihnen, unter anderen Gibbes, Laguesse, v. Ebner, haben auf das feinmaschige oder wabenförmige Aussehen der in Flemmingscher Lösung resp. in Sublimat fixierten Zellen aufmerksam gemacht. Laguesse sah das Netzwerk noch besser in den Präparaten, welche in absolutem Alkohol behandelt wurden. Den nämlichen Befund habe auch ich gemacht und zwar nicht nur an Zellen, welche in Sublimat, in Flemmingscher Lösung und in absolutem Alkohol fixiert worden waren, sondern auch an solchen, die in Formol und in steigendem Alkohol gelegen hatten. Immerhin war das Bild am schönsten nach Behandlung in den beiden erstgenannten Flüssigkeiten. Die Maschen des Netzwerkes sind stets sehr klein und niemals so deutlich hervortretend und so groß wie diejenigen der gewöhnlichen Pankreaszellen. Pischingers Angabe kann ich nicht bestätigen, denn ich war nie im Stande das ziemlich großmaschige Netz zu beobachten, von dem dieser Forscher spricht. Vielmehr zeigte sich regelmäßig ein sehr feines deutlich polygonal gestaltetes Netzwerk. Dagegen stimme ich Laguesse zu, daß auch ich diese Maschen, zum Teil wenigstens, als den Ausdruck von Alveolen und nicht nur als einfache retikuläre Bildungen des Protoplasmas betrachte. Die zwischen den Maschen enthaltene Substanz färbt sich nur in sehr geringem Maße. In den Fällen, wo man das Bild eines Maschennetzes nicht erhält, sind zahlreiche kleinste Körnchen sichtbar, welche ziemlich regelmäßig in der ganzen Zelle verteilt sind. Oft sind die Körnchen in einem Teile des Zellleibes und die regulär angeordneten Maschen im anderen Teile der Zelle erkennbar; das Bild kann sogar ein gemischtes sein und beide Strukturen sich durcheinander im ganzen Zellleib zeigen. Unterschiede in der Färbbarkeit dieser Elemente konnte ich kaum wahrnehmen; das Netz wie die Körnchen färben sich blauviolett, die letzteren mit einem Stich ins Rote (Haematoxylin-Eeosin, vierfache Jarotzkyfärbung, Haemalaun-Eosin).

Trotz mehrfacher mit Osmiumsäure angestellter Versuche mit

frischen Drüsenstücken konnte ich niemals Fetttröpfchen in den Haufenzellen nachweisen. Daher scheint mir die Regressionstheorie Dogiels, für welche er das Vorhandensein der Fetttröpfchen als Hauptargument verwendet, nicht zutreffend zu sein. Ebensowenig konnte ich eine dunkelbraune Färbung des Inselzellprotoplasmas nach Einwirkung von Silbernitratlösung konstatieren, wie sie Mankowski im Kaninchenpankreas nach Injektionen des Pankreasausführungsganges gefunden haben will.

Was nun die Kerne in Bezug auf ihre Form und Grösse und ferner in Bezug auf ihre Färbbarkeit anlangt, so finden sich darüber die mannigfaltigsten Widersprüche in den Angaben der Autoren. Einig sind die Forscher einzig über die große Bedeutung, die man den Inselzellkernen zuschreiben muss. Als runde Gebilde werden sie unter anderen von Langerhans, von Arnozan und Vaillard, von Laguesse und in ihrer Mehrzahl als rundlich auch von Pischinger und von Sauerbeck bezeichnet. Nach Lewaschew ist ihre Form größtenteils eine ovale, seltener eine ganz runde und noch seltener eine langgestreckte; außerdem sollen 8förmige und semmelförmige Formen vorkommen. Oval sind sie nach Jarotzky und nach von Ebner (ellipsoidisch).

Als im allgemeinen kleiner denn die übrigen Zellkerne werden sie von Pischinger, Gentes und anderen beschrieben, während Langerhans sie als mittelgroß, Lewaschew als ziemlich groß, Laguesse, Arnozan und Vaillard als größer wie die Drüsenzellkerne bezeichnen. Im Gegensatz zu den meisten Autoren gibt endlich Lewaschew an, daß die Inselkerne in Bezug auf die Größe nicht mehr variieren als diejenigen der anderen Zellen. Gehen wir zu der Frage der Färbbarkeit über, so finden wir einerseits Pischinger, Diamare, Gentes, welche dieselbe als schwach bezeichnen; Gibbes, Harris und Gow, Laguesse, Sauerbeck und viele anderen dagegen geben an, daß sie sich intensiv färben lassen. Auch über die Zahl der Kernkörperchen gehen die Angaben der Autoren auseinander; die Anwesenheit dieser Gebilde wird nicht von allen Forschern konstatiert, so z. B. finden Kühne und Lea ein einziges im Zentrum des Kernes liegendes, oder überhaupt gar kein Kernkörperchen. Dieser Ansicht gegenüber steht Laguesse, welcher die Verhältnisse folgendermaßen beschreibt: „Le noyau contient un grand nombre de petits granules de tailles diverses, dont les plus gros eux-mèmes, en général moins volumineux que ceux des cellules à grains, paraissent, pour la plupart, des grains de nucléine et non des nucléoles vrais“. In Uebereinstimmung mit mehreren anderen Histologen konstatiert Laguesse weiter, daß nur einige von diesen Körnchen durch eine gentianaviolett-Safranin Färbung rot gefärbt werden, während die übrigen den gewöhnlichen Farbenton der Kernkörperchen annehmen. Pischinger entdeckt mit Flemmingscher Safranin-Lösung nur sehr spärliche und kleinste Kernkörperchen, deren Zahl Jarotzky auf zwei bis drei feststellt und gleich wie v. Ebner diese Nukleolen als von sehr ge-

ringer Größe andeutet; nach v. Ebner sollen sie niemals den Umfang der Kernkörperchen der Pankreaszellen erreichen.

Ich fand die Inselzellkerne in meinen Präparaten meist als runde (kugelige), seltener als ovale (ovoide bis ellipsoide), von einer deutlichen Membran umgebene Gebilde. Unregelmäßige Formen wie Stäbchen, 8- und Semmelformen habe ich ebenfalls, doch nur ausnahmsweise gefunden.

Die Größe der Inselkerne bietet ein spezielles Interesse, weil sie so enormen Schwankungen unterliegen, wie sonst wohl in keinen anderen Zellen. Die kleinsten messen 5 – 6 μ in ihrem Querschnitt und die größten oft beinahe das Doppelte des Maßes der am zahlreichsten vorkommenden Kerne (siehe Tabelle III). Indessen kann ich mich, was die Haustiere betrifft, der Angabe Sauerbecks nicht anschließen, indem vier- und sechsfach im Querschnitt vergrößerte Kerne ganz sicher nicht vorkommen. Wie aus der Tabelle III zu entnehmen ist, habe ich bei keinem Tier und in keinem einzigen Falle einen Kern gefunden, welcher das Dreifache der normalen Größe aufgewiesen hätte. Fraglich ist, ob man sechsfach vergrößerte Kerne, die ja z. B. beim Pferd 45 μ, beim Schaf 42 μ im Querschnitt messen würden, als normale Kerne ansehen könnte. Im Pankreas eines an Diabetes erkrankten Menschen fand Sauerbeck in einer anscheinend gesunden Insel sogar einen Kern, dessen Querschnitt etwa das 15fache des Normalen betrug, was bei den Haustieren zirka 100 bis 110 μ ausmachen und der Größe einer ganzen Langerhansschen Insel des Hundes entsprechen würde. Die Kerne der Haufenzellen sind bei allen Haustieren durchschnittlich größer als die gewöhnlichen Kerne und ihre Größenvariationen sind auch stärker als in den Läppchenzellen; die sogenannten Riesenkerne bilden nur eine Seltenheit in den gewöhnlichen Zellen, aber nicht in den Haufenzellen, wo man sie in jeder Insel fast regelmäßig findet. Von vielen Autoren wird das Vorkommen größerer Kerne in den Zellen der Läppchen einfach verneint; sie können aber bei den Haustieren tatsächlich regelmäßig beobachtet werden. Hinzuzufügen ist ferner, daß die größten Kerne der Läppchenzellen nur ausnahmsweise das Maß der Inselriesenkerne erreichen. Den größten Unterschied in der Größe zwischen Insel- und gewöhnlichen Kernen habe ich beim Pferde gefunden und den geringsten beim Rind und Schwein, wo die Zahlen sich fast genau decken (siehe Tabelle III). Die Messungen der Kerne habe ich stets an Präparaten vorgenommen, welche in steigendem Alkohol fixiert worden waren und dann entweder mit der van Giesonschen oder mit der Jarotzky-Färbung gefärbt wurden. Es lässt sich leicht nachweisen, daß die verschiedenen Kernarten des Pankreas sich den verschieden Fixierungsflüssigkeiten gegenüber ungleich verhalten, daß namentlich nach der Formolfixation die Inselzellkerne verhältnismäßig stärker kontrahiert sind als die anderen Kerne, was bei der Alkoholfixation nicht vorkommt. Deshalb sind die in Formol fixierten Inselkerne meist intensiver gefärbt als die übrigen Kerne und besonders auch intensiver

Tabelle III.

Tiergattung	Pankreasregion	Größe der Kerne in d. Haufenzellen (am häufigsten vorkommende Grösse) Durchm.-Größe μ	Durchschnittliche Größe der Kerne in den Haufenzellen μ	Maximale beobachtete Größe der Kerne in d. Haufenzellen μ	Größe der Kerne in d. gewöhnl. Drüsenzellen (häufigst vorkommende Grösse) μ	Durchschnittl. Größe der Kerne in den gewöhnl. Drüsenzellen μ	Maximale beobachtete Größe in d. gewöhnl. Drüsenzellen μ
Pferd	Caput	7,5	8,3	11	6,0	5,9	8,0
	Corpus	7,5	8.2	12	6.0	6,0	9,0
	Lobus dexter	7,0	8,1	10	6,0	6,0	8,0
	Cauda	7,0	8,1	12	6,0	6.0	8,0
Schwein	Caput	6,5	6,4	8	6,0	6,4	8,0
	Corpus	6,5	6,6	9/5	6,5	6.5	9/5
	Cauda	6,5	6,5	8	6,5	6,5	8,0
Rind	Caput	6,5	6,6	9	6,0	5,8	7,0
	Corpus	6,0	6.3	10	6,0	5,8	7,0
	Cauda	6,0	6,2	8	6,0	5,7	8,0
Schaf	Caput	7,0	7,2	12	6,0	6,2	8,0
	Corpus	7,0	7,3	10	6,5	6.4	8,0
	Cauda	7,0	7,2	12	6,0	6,1	7,0
Ziege	Caput	6,5	6,5	8	5,5	5,3	6,5
	Corpus	6,5	6,4	8	5.5	5,5	7,0
	Oauda	6,5	6,6	10	5,5	5,5	8,0
Hirsch	Caput	6,5	6,7	9	5,5	5,4	8,0
	Corpus	6,0	6,6	9	5,5	5,5	7,0
	Cauda	6,0	6,5	8	5,5	5,5	7,0

als die Inselkerne der in Alkohol fixierten Präparate. Im allgemeinen ist der Unterschied im Grade der Färbbarkeit zwischen den beiden Kernarten ein geringer; manchmal scheinen die Kerne der Inseln etwas heller, manchmal auch etwas dunkler. Dieser Umstand dürfte wahrscheinlich am besten folgendermaßen erklärt werden: Heller sind die Inselkerne, wenn die Schnitte verhältnißmäßig dick sind, weil die Kerne durch die Zellen, zu denen sie gehören, in verschiedenem Grade verdunkelt werden; der Inselkern in einer hellen Zelle wird nur wenig verdunkelt, dagegen zeigt sich der in einer intensiver gefärbten Zelle liegender Kern entsprechend dunkler. Wenn die Schnitte ganz dünn sind, der Kern also ohne Zellhintergrund sich zeigt, so erscheint er infolge seiner Färbung etwas dunkler wegen des Kontrastes zu der helleren Inselzelle, während der zwar ebenso intensiv gefärbten Kern der anderen Zelle von der ebenfalls intensiv gefärbten Umgebung sich nicht so deutlich abhebt. Die am stärksten vergrößerten Kerne sind meist etwas heller als die kleineren; ihre Form ist öfters eine ellipsoidische.

Tabelle IV.

	Zahl der Kernkörperchen in den Haufenzellkernen	Zahl der Kernkörperchen in den gewöhnl. Zellkernen	Größe der Kernkörperchen in Haufen μ	Größe der Kernkörperchen in gewöhnl. Drüsenzellen μ
Pferd	2—3 (min. 1, max. 4)	3—4 (min. 1, max. 5)	0,5—2,0 (1,3)	0,5—2,0
Schwein	3—4 („ 1 „ 5)	3—4 („ 2 „ 4)	0,5—1,5 (1,0)	0,5—1,5
Rind	3—4 („ 1 „ 4)	3 („ 1 „ 4)	0,5—2,0 (1,2)	0,5—2,0
Schaf	3—4 („ 1 „ 6)	4—5 („ 2 „ 7)	0,5—1,6 (1,0)	0,5—1,5
Ziege	3—4 („ 2 „ 7)	3—4 („ 2 „ 7)	0,5—1,5 (1,0)	0,5—1,7
Hirsch	2—4 („ 1 „ 5)	4 („ 2 „ 5)	0,5—2,0 (1,2)	0,5—1,8

Die Zahl der Kernkörperchen in den Inselkernen ist nicht eine so geringe, wie vielfach angegeben wird; wenn sie auch nicht immer so groß ist, wie in andern Pankreaskernen, so bleiben die Unterschiede meist unbedeutend (siehe Tabelle IV) und nicht selten trifft man Kernkörperchen in größerer Zahl in den Inseln als in den Läppchen. Nach den Literaturangaben sollen die Kernkörperchen sehr klein sein, ja selbst niemals die Größe der Nukleolen der gewöhnlichen Kerne erreichen. Vielfach mag diese Ansicht zutreffen, in den meisten Fällen jedoch nicht. Bei sämtlichen untersuchten Tieren habe ich mindestens so große Kernkörperchen in den Inselkernen wie in den andern Zellkernen gefunden. Besonders die Riesenkerne der Zellhaufen zeichnen sich durch größere Kernkörperchen aus. Alle diese Gebilde lassen sich mit Hämatoxylin gut färben. In den zum Teil mit Safranin und Eosin gefärbten Präparaten konnte ich keine vermehrte Anzahl von Kernkörperchen konstatieren, was darauf hinweist, daß einzelne Nukleolen nicht ausschließlich eosinophile resp. safranophile Eigenschaften besitzen. Die Form der Kernkörperchen ist eine rundliche, oft etwas länglich eckig gestaltete. Die übrige Kernsubstanz färbt sich relativ wenig; sie besteht aus einem helleren Grund mit zahlreichen unmeßbaren kleinsten Chromatinkörperchen, welche wie feiner Staub im ganzen Kern verbreitet sind. Der Kern wird stets durch eine deutliche strukturlose Membran umgeben, die in der Regel die gleiche Stärke wie an den andern Kernen aufweist und sich mit Hämatoxylin färbt.

Karyokinetische Figuren findet man äußerst selten. Mir gelang es nur in einem einzigen Falle, eine solche in einer Inselzelle vom Kalbe mit Bestimmtheit nachzuweisen. Bei ausgewachsenen Individuen konnte ich trotz mehrerer speziell daraufhin gerichteter Untersuchungen nie eine Mitose entdecken. Meines Wissens wurden letztere in den Inselzellen bis jetzt nur bei Meerschweinchenembryonen (Bizzozero und Vassale 1887) und bei Schafembryonen (Laguesse 1896) gefunden. Neben- (Pseudo-) und Doppelkerne in den Haufenzellen

werden nirgends beschrieben. Auch ich konnte diese für die Pankreaszellen eigentümlichen Bildungen in den Inseln nicht entdecken. Einmal glaubte ich einen Doppelkern gesehen zu haben, aber bei genauerer Beobachtung stellte es sich heraus, daß ich es mit einem einfachen Kern zu tun hatte, welcher mit einer so tiefen einseitigen Einschnürung versehen war, daß die aufs äußerste reduzierte Verbindungsbrücke kaum noch sichtbar war.

Struktur der Langerhansschen Inseln.

Nach der Anordnung der Zellen in den Haufen haben Harris und Gow drei verschiedene Typen unterscheiden wollen, und zwar solche mit nicht deutlich differenzierten Zellhaufen und mit zahlreichen intensiv färbbaren Kernen; ferner solche, die aus hellen Zellen bestehen, welche netzartig angeordnet sind, und schließlich solche, die aus mehreren, von einem dünnen Bindegewebsstreifen umgebenen Zellgruppen bestehen. Diese drei Typen sollen nicht bei einer und derselben Tierart vorkommen, sondern für bestimmte Arten charakteristisch sein. Von Ebner glaubt dagegen, daß der Unterschied in der Zellanordnung auf die Füllung der Blutgefäße zurückzuführen sei. Weiterhin wird die Anordnung der Zellen von den meisten Autoren als von der Blutgefäßverteilung abhängig dargestellt.

In meinen Präparaten ist die Zellanordnung bei den verschiedenen Tieren und auch in den einzelnen Inseln der nämlichen Drüse recht unterschiedlich. Bei allen Tieren finde ich Langerhanssche Haufen, in denen die Zellen dicht aneinander gelagert sind, ähnlich wie die Zellen in den Talgdrüsen, und von einigen Blutkapillaren durchsetzt. In andern Haufen dagegen findet sich ein deutlicher Läppchenbau, wobei die einzelnen Läppchen durch gefäßhaltende Bindegewebssepten voneinander getrennt sind. Diese Zellhäufchen gestalten sich recht verschieden in den einzelnen Fällen; sie können aus einer gewissen Anzahl dicht aneinander gelagerter Zellen bestehen und eine mehr oder weniger kugelige Form annehmen oder auch flache (scheibenförmige), lamellenartige Zellplatten oder langgestreckte Zellsäulen darstellen. Die Dicke der Lamellen und der Zellsäulen ist eine sehr variable; bald werden sie durch eine einzige Zellschicht resp. Zellstrang gebildet, bald aus zwei und mehreren.

Schon Laguesse machte auf einen eigentümlichen Befund in den Langerhansschen Haufen des Schafembryos aufmerksam, den ich auch für das Rind bestätigen kann. Manchmal, und dieser Befund ist nicht so selten, trifft man in einem Zellhaufen ein Bläschen, das von einem Kranze meist etwas höherer und intensiver gefärbter Zellen begrenzt wird. Die Größe dieses Bläschens erreicht gewöhnlich ca. 80—100 μ im Durchmesser; seine Form ist meist die einer Hohlkugel, jedoch kann sie auch unregelmäßig gestaltet sein. Die den Hohlraum

umschließende Zellschicht kann unter Umständen schwächer gefärbt sein als die andern Zellen des Haufens. In diesem speziellen Falle sind diese hellen Kranzzellen länglich gestaltet, erreichen eine Länge von 12—15 μ und stehen mit ihrer Längenaxe senkrecht zu der Oberfläche des Hohlraumes; sie zeigen oft an der dem Hohlraume zugekehrten Seite undeutliche, gezackte Kontouren, ähnlich wie in Sekretion begriffene Zellen.

Eigentümlich ist ferner der Umstand, daß der Zellkranz hier und da unterbrochen ist, so daß das Bläschen und der zwischen Inselmembran und Inselzellen häufig vorkommende Hohlraum durch diese Lücke in Verbindung treten. Wenn die Kranzzellen dunkel gefärbt sind, und dies trifft, wie angeführt, für die Mehrzahl der Fälle zu, so liegen die Zellkerne ziemlich nahe am Rande des Bläschens; überhaupt könnten sie davon nicht sehr weit entfernt sein, weil die mehr intensiv gefärbten Zellen meist keine langgestreckte Form haben. In allen Fällen aber, wo die Zellen nur in geringerem Maße die Farbe angenommen haben und wo sie eine längliche Form besitzen, liegen die Kerne statt dicht am Rande des Bläschens weit davon entfernt in der äußeren Extremität der Zelle. In den beiden Zellarten färben sich die Kerne gleich wie die gewöhnlichen Kerne der Haufenzellen; auch sind dabei eine Formveränderung und sonstige spezielle Merkmale nicht zu beobachten.

Die Zellen des Haufens, welche nicht direkt am Rande des Bläschens liegen, sind den sonstigen Haufenzellen ähnlich und wie die Zellen einer Honigwabe dicht aneinander geordnet.

Besonderes Interesse verdient der Inhalt dieser Bläschen; er ist nämlich nicht immer der gleiche und scheint von der Beschaffenheit der inneren Zellschicht abhängig zu sein. Wenn dieselbe aus scharf kontourierten, intensiv gefärbten Zellen gebildet wird, so besteht der Inhalt des Raumes regelmäßig einzig und allein aus roten Blutkörperchen. In dem andern Hohlraum, wo die angrenzende Zellschicht aus länglich gestalteten, schwach gefärbten Zellen besteht, deren innerer Rand undeutlich oder zum Teil zerstört ist, ist der Inhalt ganz anders beschaffen. Blutkörperchen sind nicht mehr zu erkennen; vielmehr sieht man eine amorphe, verschiedentlich gefärbte Masse, die an Fibrin oder an zerfallenes Zellprotoplasma erinnert. Zuweilen sind auch in dieser Masse Zellpartikelchen, zusammengeschrumpfte Kerne nachweisbar. Uebergänge von einem Bild zum anderen trifft man auch häufig an und nicht selten geht das Bild des einen Typus allmählich in das des anderen über. Ein und dasselbe Hohlkügelchen kann sogar ein gemischtes Bild darbieten, indem zapfenartige Fortsätze von hellen langen Zellen in das Innere des dem ersten Typus angehörenden Bläschens eindringen und zum Teil mit dem mehr amorphen Inhalt in innige Beziehung treten, so daß keine scharfe Grenze zwischen den Zellfortsätzen und dem Inhalt gezogen werden kann. In den Haufen, wo der Zellkranz zerrissen ist, erleert sich teilweise der Inhalt des Bläschens und fließt in die freien Räume der Insel bis zu

der Kapsel, welche ein Weiterfließen der Flüssigkeit verhindert. Im übrigen besitzen fragliche Hohlräume, trotzdem sie mit Blutelementen gefüllt sind, gar keine Membran, nicht einmal eine einfache Endothelwand, wie sie sonst als Kapillarwand in den Haufen vorkommt. Die Blutkörperchen resp. der blutige Inhalt des Bläschens und der innere Teil der Kranzzellen berühren sich direkt.

Den roten Blutscheiben beigemischte Leukozyten habe ich in meinen Präparaten nicht gefunden, obwohl sie zahlreich in den Blutgefäßen der Drüse, selbst in denjenigen der Zellhaufen vorhanden sind.

In der Wand der Hohlkugeln (nur ausnahmsweise mitten in der blutigen Masse frei schwimmend) gelang es mir noch besondere Gebilde zu bemerken, welche sich durch die Seltenheit ihres Vorkommens auszeichneten. Es waren meist im Innern des Hohlraumes etwas vorspringende, große polyedrische Zellen (von zirka 15 μ Durchmesser) mit weniger hellem, sonst analog wie in den anderen Haufenzellen beschaffenen Protoplasma. Ihr Kern war ziemlich groß (10—12 μ) und verhielt sich den Farbstoffen gegenüber nicht anders als die übrigen Inselzellkerne. Laguesse hat in diesen Zellen rote Blutkörperchen in verschiedenen Rückbildungsstadien gefunden, was ich selbst nie beobachten konnte.

Bei den zusammengesetzten Inseln ist die Struktur der einzelnen Zellhaufen gleich wie in den einfachen Inseln.

Alle Strukturarten der Inseln sind bei jedem Tiere vorhanden, nur sind sie nicht bei allen gleich schön ausgeprägt. Das Pferd, das Schwein, der Hund und die Katze besitzen fast ausschließlich solche Inseln, welche den zuerst beschriebenen Typen angehören. Trotzdem man bei den Ruminanten vorzugsweise auch die gleichen Inseltypen trifft, so ist das Vorkommen der Inselbläschen doch nicht eine große Seltenheit; in einzelnen wenigen Drüsenläppchen des Rindes waren sogar die bläschenartigen Gebilde zahlreicher als die gewöhnlichen Inseln.

Sehr verschieden sind die Ansichten der Forscher über die Abgrenzung der Haufen; von einigen wird die regelmäßig vorkommende Membran nicht erwähnt, wie z. B. von Kühne und Lea und ferner von Gibbes, nach welch' letzterem die Haufen oft Bindegewebszüge, aber keine vollständige Kapsel besitzen. Diamare deutet bisweilen vorhandenes Bindegewebe um den Haufen einfach als Pankreasstroma. Die Membran fehlt ferner nach Renaut, ebenso nach Harris und Gow, aber nur in bestimmten Inseltypen. Opie nimmt für einen Teil der Haufen das Vorhandensein einer zarten Kapsel an, während Sauerbeck behauptet, daß eine kontinuierliche Kapsel um die Insel als Ganzes im normalen Zustand nicht existiere. Dann gibt es zahlreiche Autoren, welche der entgegengesetzten Ansicht sind. Als normalerweise vorhanden bezeichnet sie von Ebner, nach welchem sie auch fehlen kann. Massari, Heiberg fanden sie

regelmäßig und Laguesse, Jarotzky geben an, daß sie den übrigen Membranae propriae der Drüsen ähnlich sei.

In gut fixierten und gut gefärbten Präparaten konnte auch ich dieselbe immer sicher nachweisen; manchmal war sie nicht vollständig, indessen ohne große Lücken. Nur in einigen wenigen Präparaten fand ich sie nicht, bin aber überzeugt, daß der negative Befund einzig und allein auf die ungeeignete Färbung zurückzuführen ist. Die van Giesonsche Färbung ist u. a. für den Nachweis und das Studium der Inselmembran nicht zu empfehlen. Bei diesen Untersuchungen fand ich, daß die umhüllenden Membranen der Haufen aus zwei verschiedenen Schichten bestehen, wovon die innere die eigentliche Inselhülle darstellt und die äußere als Membrana propria der an der Insel direkt liegenden Azini zu deuten ist. Marshall Flint hat vor einigen Jahren durch die Spatcholzsche Verdauungsmethode gezeigt, daß sich das Bindegewebe an der Peripherie der Inseln anders verhält als in den anderen Teilen des Pankreas. Ohne Vorwissen der Flintschen Befunde habe ich die Membran in der Weise veranschaulicht, daß ich intraparenchymatöse Injektionen machte mit einer Masse, die die Inseln ungefärbt ließ, während sie das umliegende Drüsengewebe und teilweise auch die Membran färbte. Diese Tatsache beweist das Vorhandensein einer den Zellhaufen umhüllenden Kapsel, welche eine andere Beschaffenheit hat als die Azinusmembranen, da sie im Gegensatz zu den letzteren für meine Injektionsmasse undurchlässig blieb.

Die Inselkapsel bildet an frischen Präparaten eine blasse, durchsichtige, von dickeren Streifen durchsetzte Bindegewebshülle, die sich mit Elastinfarbstoffen schön färben läßt. Sie liegt den Zellen des Haufens direkt an; bei fixierten Präparaten hängt sie mit den Acinusmembranen fester zusammen, als mit den Haufenzellen, so daß sehr oft infolge der Fixierung und der sich dabei kontrahierenden Inselzellen ein Zwischenraum zwischen der Kapsel und den Zellen entsteht. Die Bindegewebshülle der Inseln ist infolge ihrer Zweischichtigkeit dicker als diejenige der Acini; beide enthalten längliche, spindel- bis scheibenförmige, sich intensiv färbende Kerne mit mehreren (4—6) kleinen Chromatinkörnchen. Von der inneren eigentlichen Inselmembran her gehen Fortsätze aus, die in das Innere der Insel hineindringen, als Septa sich durch den ganzen Haufen ausdehnen und denselben in zwei oder mehrere Abteilungen trennen. Sehr schön zeigt die Safranellinfärbung, wie die Septa dickere, blutgefäßenthaltende, innere Wände darstellen, welche sich scharf von den Acinusmembranen unterscheiden. In manchen Fällen sind es Stränge, oder mehr oder weniger breite, gefäßenthaltende Bänder — jedoch keine vollständigen Membranen —, welche in das Innere der Inseln eindringen und manchmal dieselben ganz durchziehen.

In der sehr reichhaltigen Literatur über die Langerhansschen Haufen finden wir sehr oft die Angabe, daß nebst den Inseln sogen. Uebergangszellen vorhanden seien, welche die Zwischenstufe von

Pankreaszellen und Inselzellen darstellen sollen. Es erhellt daraus, daß die Langerhansschen Inseln nur als bestimmte Sekretionsstadien der Pankreaszellen aufzufassen wären, und ferner, daß sie in der Mehrheit mit dem Lumen der Pankreasläppchengänge in Berührung stehen oder doch stellenweise innerhalb eines Pankreasläppchens vorkommen müssen. Solche Uebergangsbilder werden von Lewaschew, Laguesse, Pischinger etc. beschrieben und zum Teil abgebildet. Diese Autoren legen ein großes Gewicht auf das Vorkommen solcher Bilder und ihre Theorien von der temporären Umwandlung der Drüsenzellen stützen sich größtenteils darauf. Andere Forscher wollen dagegen von Uebergangsbildern gar nichts wissen; u. a. führt Jarotzky an, er hätte trotz der Mannigfaltigkeit seiner Versuche „niemals Uebergangsstufen zwischen gewöhnlichen Zellen und Zellen der Langerhansschen Inseln konstatieren können". Ein strikter Unterschied ist immer vorhanden und beide Zellarten gleichen sich ebensowenig, wie die Zellen der Bauchspeicheldrüse und diejenigen der Leber. Für Opie sind es nur scheinbare Uebergangsgebilde und zwar von zwei verschiedenen Sorten: die einen rühren von der Verbindung von Säulen der Inselzellen mit den acinösen Zellen her; die anderen sind Acini, welche infolge besonderer Inanspruchnahme verändert sind. Sauerbeck bestreitet ausdrücklich, daß die Ablehnung der Uebergangsbilder-Hypothese eine selbstverständliche Konsequenz der mikroskopischen Betrachtung zu nennen sei. „Solche Bilder liegen zweifellos vor; ob es sich dagegen wirklich um Uebergänge oder, vielleicht besser gesagt, Umwandlung der einen Zellart in die andere handelt, kann man nicht mit Sicherheit behaupten".

Mit Rücksicht auf die widersprechenden Angaben der erwähnten Forscher schenkte ich dieser Frage meine besondere Aufmerksamkeit. Anfänglich konnte ich diese Uebergangszellen nicht sehen und war von dem Fehlen der fraglichen Gebilde überzeugt; ich versuchte dabei alle zweifelhaften Bilder im Sinne Opies zu erklären. Im Verlaufe meiner Untersuchungen kam ich jedoch dazu, solche Uebergangsgebilde wirklich zu sehen. Ich betone aber ausdrücklich, daß dieselben äußerst selten vorkommen. Möglicherweise sind sie als embryonale Reste zu betrachten. Die Uebergangszellen geben sich durch eine etwas intensivere violette Färbung ihrer Basis zu erkennen und liegen zum größten Teile am Rande der Haufen, welche mit einer Hohlkugel versehen sind, oder dann in solchen Drüsenbezirken, wo diese Inselformen am zahlreichsten vorkommen. Wie schon einmal erwähnt, trifft man hier und da Langerhanssche Inseln, deren umhüllende Membran stellenweise fehlt und deren Zellen mit den Zellen des benachbarten Acinus direkt in Berührung stehen. Dabei bewahrt jede Zelle ihren eigenen Charakter und läßt sich von der anderen deutlich unterscheiden. Gewöhnlich ragt diese oder jene Zellart nicht weit in die andere über, so daß trotz des partiellen Fehlens der Membran die Inselgestalt nicht beträchtlich verändert wird. Wenn man ab und zu Gruppen von Zellen oder sogar Gruppen

von Acini antrifft, deren Zellprotoplasma sich schlecht färbt und eine mehr oder weniger gleichmäßige, glänzende Beschaffenheit annimmt, so entspricht die Form der Zellen und ihre Anordnung um den Ausführungsgang immer denjenigen der sezernierenden Schläuche; und, wie Opie, sehe ich in solchen Gebilden nichts anderes als Acini, die infolge starker funktioneller Inanspruchnahme verändert sind. Dafür spricht auch der Umstand, daß solche Acini gar nicht selten Sekretionsprodukte in ihrem zentral gelegenen Lumen erkennen lassen.

Was im ferneren die Beziehung der Langerhansschen Inseln zu den Ausführungsgängen des Pankreas anbetrifft, so äußern die meisten Autoren die Ansicht, daß keine solche vorhanden ist, daß also auch dann, wenn die Langerhansschen Inseln eine Lichtung zeigen, diese letztere niemals mit einem Ausführungsgang in Verbindung stehe. Einige von ihnen, wie Lewaschew (1886), Pischinger (1895), Tschassownikow (1900), Mankowski (1902), behaupten jedoch, daß die Haufenzellen ihre Sekretionsprodukte direkt in die Ausführungsgänge der Drüse absondern. Sie stützen ihre Annahme auf verschiedenartig ausgeführte Injektionen des Ausführungsgangssystems. Lewaschew, welcher diese Hypothese aufgestellt hat, gibt aber zu, daß die Injektion der Ausführungsgänge viele Schwierigkeiten mache. Außerdem fügt er hinzu: „In unseren Versuchen vermehrten sich die Schwierigkeiten noch dadurch, daß die injizierte Masse (Berlinerblau in Wasser gelöst) auf die von uns studierten Bildungen sehr stark einwirkten, da sie scheinbar höchst zart sind und überhaupt höchst leicht zerfallen, unter dem Einfluß der blauen Injektionsflüssigkeit..... Außerdem werden wir in den von unseren Bildungen besetzten Teilen der Drüsen scheinbar noch leichter als in anderen Teilen Extravasate erhalten, was übrigens vollkommen begreiflich ist, da die injizierte Masse hier auf viel geringeren Widerstand stößt, als an einer beliebigen anderen Stelle des Pankreas.“ Nichtsdestoweniger kommt Lewaschew zu dem Schlusse, dass alle von ihm beschriebenen Bildungen, die Langerhansschen Haufen inbegriffen, mit dem tubulären Drüsenapparate des Pankreas in Zusammenhang stehen und also Ausführungsgänge besitzen. Nach seiner Abbildung Nr. 6 zu urteilen, bekommt man ganz entschieden den Eindruck, die Injektion sei mißlungen. Desgleichen scheint Mankowski sich auf irrtümliche Injektionsresultate zu stützen, wenn er an der Hand seiner Befunde (nach Injektion des Ausführungsganges des Kaninchenpankreas mit einer 1proz. Silbernitratlösung) zur Ueberzeugung kommt, die Zellhaufen unterschieden sich von den anderen Drüsenteilen nicht durch das Fehlen der Gänge, sondern durch eine verschiedenartige chemische Reaktion des Zellinhaltes dem Silbersalz gegenüber. Um mir über die Befunde Mankowskis ein Urteil zu bilden, machte ich ebenfalls Injektionen mit einer 1proz. Silbernitratlösung in das Gangsystem des Hundepankreas. Es war mir aber ganz und gar unmöglich, zu

ähnlichen Resultaten zu kommen. Leider sind auch die Abbildungen Mankowskis nicht klar genug, so daß man nicht mit Sicherheit die Langerhansschen Inseln zu erkennen vermag.

Pischinger kommt, auf Grund des Vorhandenseins von Gangkernen und eines Lumens in den Zellhaufen, auch zu dem Schlusse, daß die Haufen dem gleichen Ausführungsgangssystem angehören, wie die übrigen Drüsenläppchen. Dieser Ansicht entgegen hebe ich ausdrücklich hervor, daß ich niemals Gangkerne in den Haufen beobachten konnte, daß man aber regelmäßig Blutkörperchen oder zerfallene Zellen in den Lichtungen der Langerhansschen Zellhaufen findet. Meine zahlreichen Injektionen zeigten überdies in prägnanter Weise, daß die Langerhansschen Haufen in keinerlei Beziehung zu den Ausführungsgängen des Pankreas stehen. Mittels Glyzerinmasse konnte ich die Ausführungsgänge bis zwischen die einzelnen Drüsenzellen hinein verfolgen, ja sogar bis zu der Membrana propria, aber niemals, selbst bei Injektionen unter ziemlich starkem Drucke, ist es mir gelungen, auch nur eine Spur von der Injektionsmasse in eine Insel hineinzutreiben.

Die Ausführungsgänge nähern sich häufig unmittelbar den Inseln; es kommt sogar vor, daß ein Ausführungsgang von einem Inselkomplex fast vollständig umschlossen wird; in allen Fällen aber ist eine trennende Bindegewebsschicht zwischen Insel und Gang vorhanden, und von letzterem gehen niemals Aeste in die Insel hinein.

Gestützt auf diese zahlreichen und sorgfältig ausgeführten Injektionen halte ich die Langerhansschen Inseln für selbständige Organe, welche mit dem Ausführungsgangssystem des Pankreas nichts zu tun haben. Wenn die normalerweise vorkommende Membran, welche sie umhüllt, stellenweise fehlt, so dürfte dies als Kunstprodukt aufzufassen sein; unter allen Umständen sind die Zellen des Haufens und diejenigen des Drüsenschlauchs gleichwohl durch ihre verschiedenartige Beschaffenheit scharf gesondert. Die, wie schon oben bemerkt, äußerst selten vorkommenden Uebergangsformen sehe ich als in der Entwicklung stehen gebliebene Zellen an.

Blutgefäße.

Die reichliche Blutversorgung der Langerhansschen Haufen ist in allen bezüglichen Spezialarbeiten betont worden. Schon Kühne und Lea wiesen beim Kaninchen das Vorhandensein zahlreicher weiter Blutkapillaren nach, welche Renaut mit glomerulusartigen Schleifen im Innern der Haufen endigen läßt. Der Anordnung der Gefäße wegen hatte Renaut (1879) die Zellhaufen als „points folliculaires“ bezeichnet. von Ebner ist der erste gewesen, welcher darauf aufmerksam machte, daß die Anordnung der Zellen beim Frosche sich nach dem Vorkommen weiter Blutgefäße richtet; er sah zuerst die Gefäße für Venen an. Lewaschew, welcher die Inseln

als vorübergehend veränderte Drüsenläppchen betrachtete, konnte daher den Reichtum dieser Gebilde an Gefäßen nicht ohne weiteres annehmen; er versuchte deswegen, diesen übereinstimmenden Befund in folgender Weise zu erklären: Der Gefäßreichtum der Inseln hänge von nichts anderem ab, als von dem Umstande, daß bei Injektionen die injizierte Masse in solchen Läppchen auf einen viel geringeren Widerstand seitens der sie umgebenden Teile stoße, als in anderen unveränderten Drüsenläppchen; infolgedessen sich die hier verlaufenden Gefäße viel mehr erweitern müssen, als die Gefäße der übrigen Teile. Gegen diese Ansicht spricht jedoch schon die genauere Betrachtung nicht nur der injizierten, sondern auch der nicht injizierten Blutgefäße. Beide Bilder zeigen uns entschieden, daß die Blutkapillaren bedeutend zahlreicher in den Inseln vorhanden sind, als in den Drüsenläppchen, und daß ihr Lumen eine enorme Weite erreichen kann, was in anderen Teilen des Pankreas nicht der Fall ist. Weiter führt Lewaschew aus, daß „infolge des Zusammenfallens der einzelnen Läppchen, welche jetzt einen kleineren Raum einnehmen, als in normalem Zustand, die Zwischenräume zwischen den von einander durch Läppchen geteilten Gefäßen vermindert werden und daher das Gefäßnetz viel dichter erscheint“, ein Umstand, den er den Inseln allein zuschreibt. Diese Annahme scheint mir nicht genügend begründet zu sein. In meinen Präparaten findet das Zusammenfallen der Zellen nicht in einem höheren Maße in den Inseln, als in den Läppchen statt; also kann in dieser Beziehung von einem verminderten Druck seitens des umliegenden Gewebes nicht wohl die Rede sein. Pischinger und einige wenige Autoren unterstützen die Theorie von Lewaschew, wie aber schon oben darauf hingewiesen wurde, ist der Blutgefäßreichtum in den Langerhansschen Inseln allgemein erkannt worden. Injektionen der Arterien habe ich mehrmals an Pferde- und Hundepankreas mit ganz gutem Erfolge vorgenommen. An ungefärbten Schnitten sind die Inseln gerade infolge ihres Reichtums an Blutgefäßen regelmäßig leicht zu finden. Indessen konnte ich niemals Bilder zu Gesicht bekommen, die an einen Glomerulus in der Niere erinnert hätten. Es gelang mir auch, die Venen einiger Pankreasläppchen durch einen kleinen Venenast zu injizieren; dabei stellte es sich heraus, daß die Inseln ebenfalls mit solchen Kapillaren reichlich versehen sind, welche sich von den Venen aus injizieren lassen. Die Zellhaufen werden von einer großen Menge von Gefäßen umsponnen, die teils innerhalb, teils außerhalb der Membran verlaufen und letztere an zahlreichen Stellen durchbrechen, um, wie auch die ersteren, in die Inseln einzutreten, wo sie dann vielfach, den Bindegewebssepten entlang, zwischen den Zellreihen verlaufen. Es sind nicht nur Endarterien, welche die Inseln vaskularisieren, sondern auch solche, die durch den ganzen Haufen hindurchgehen und unterwegs kleinere Aeste abgeben. Nicht selten kann man diese Gefäße von ihrer Ein- bis zu ihrer Austrittsstelle verfolgen. Die Blutkapillaren zeigen in ihrem Verlauf durch die

Zellhaufen variköse Erweiterungen, die 3–4 Blutkörperchen enthalten können; selbst an den engeren Stellen haben die Inselkapillaren ein weiteres Lumen, als die gewöhnlichen Pankreaskapillaren. Sie liegen den Haufenzellen direkt an und sind von ihnen nur durch ihre sehr dünne Wand getrennt; letztere färbt sich mit Elastinfarbstoffen sehr gut und besitzt längliche, sich mit Hämatoxylin intensiv färbende Endothelkerne. Mir scheint, daß je größer das Lumen der Haufengefäße, um so dünner auch die Kapillarwand wird, und daß in den ampullenförmigen Kapillarerweiterungen jegliche trennende Membran zwischen Haufenzellen und Blut fehlt. An Stellen, wo die Kapillaren eine normale Weite besitzen, zeigen die Zellen in der Regel keinerlei Orientierung von ihrem Kerne nach einer bestimmten Richtung hin, wohl aber dann, wenn das Gefäßlumen eine beträchtlichere Weite eingenommen hat. In diesem Falle pflegen meist die das Gefäß umliegenden Zellen mehr konisch zu werden — mit ihrer abgestumpften Spitze nach innen gekehrt — und sie zeigen manchmal ihren Kern von der Zellspitze nach der Basis zugerückt, so daß ein ziemlich großer Protoplasmasaum — frei vom Kern — dem Gefäß resp. dem Blut anzuliegen kommt. Wie schon einmal betont, färbt sich bei besonderen Fixierungs- und Färbemethoden die dem Gefäße anliegende Zellschicht bald mehr bald weniger intensiv als die anderen Zellen des Haufens. Augenscheinlich besitzt sie die gleichen Beziehungen zum Blut, wie die weiter oben erwähnten Kranzzellen der Hohlkugeln. Diese der Kapillare angrenzende Zellschicht braucht nicht allemal aus länglichen Zellen zu bestehen, um eine verschiedentliche Färbung zu haben; im Gegenteil haben diese Zellen vielfach eine normale Form und zeigen im Vergleich zu den übrigen Haufenzellen trotzdem einen Unterschied in dem Grade ihrer Färbbarkeit. Der Inhalt der Blutkapillaren ist verschieden, je nachdem das Lumen derselben ein enges oder ein weites ist; im ersten Falle besteht er aus normalem Blute — zahlreichen roten Blutkörperchen und seltenen Leukozyten — und im zweiten Falle — in den ampullenförmigen Erweiterungen insbesondere — vorzugsweise aus einer amorphen, schwach färbbaren, aus Blutkörperchen und zerfallenen Zellpartikelchen gemischter Masse.

Innervation.

Die Innervation der Langerhansschen Inseln, über die bis dahin keine speziellen Untersuchungen gemacht worden sind, habe ich mittels der Goldchloridkalium-, ferner der Golgischen Methode untersucht. Dabei stellte ich fest, daß die Nervenfasern in Bündeln vereinigt in den Haufen eindringen und sich daselbst nach allen Richtungen hin verzweigen, besonders längs der Gefäße verlaufen und zwischen den Zellen mit feinen Fasern endigen. Außerhalb der Haufen konnte ich einige Male eigentümliche traubenförmige Verzweigungen der feinsten Nervenfäserchen beobachten, die scheinbar innerhalb der Drüsenzellen mit Endkörnchen versehen waren. Im

Innern der Haufen traf ich dagegen solche Endigungen nie an. Sehr wahrscheinlich entsprechen diese Gebilde den Endkörnchen, welche von Arnstein (1895) in den Schweiß- und Milchdrüsen gefunden und beschrieben hat.

Die Nervenfasern treten in gleich zahlreicher Weise sowohl in der entferntesten, als in der nächsten Umgebung der Inseln auf; eine Zunahme derselben nach den Inseln zu konnte ich nicht bemerken; auch, wie oben gesagt, endigen die Nerven innerhalb der Inseln in keinen besonderen Apparaten, — Umstände, welche dafür sprechen, daß die Inseln in keiner speziellen Beziehung zu den Nerven stehen und somit von einem spezifischen Nervenapparat nicht die Rede sein kann.

Ganglien sind im Pankreas zahlreicher Säugetiere gefunden worden, namentlich von Petrini bei der Katze; von Sokoloff bei Hund, Katze, Kaninchen, Pferd, Rind, Schaf; von Pischinger bei Star, Meerschweinchen, Igel, Schaf und Schafembryo, Schweinembryo, Pferd und Katze. Auch ich habe sie bei sämtlichen von mir untersuchten Tieren gefunden und zwar am zahlreichsten beim Schwein, weniger zahlreich bei Ziege, Katze, Hirsch, Hund, Schaf, Rind, Pferd. Sie sind aus 3—5—10 Nervenzellen zusammengesetzt, befinden sich im interlobulären Bindegewebe, meist in der Nähe von größeren Nervenstämmen, direkt an den Nervenfasern anliegend. Eine Beziehung zu den Zellhaufen und das Vorkommen der Ganglien in unmittelbarer Nähe dieser Organe habe ich nicht beobachtet.

Pacinische Körperchen wurden im Pankres der Katze von Harris, Sokoloff, Petrini, Bannwarth, Pischinger etc., des Hundes von Harris, des Igels von Carlier, des Kaninchens von Bannwarth und des Meerschweinchens von Pischinger gefunden und nach Pischingers Angabe von W. Krause im Jahre 1869 zum ersten Male beschrieben. Einige solcher Gebilde habe ich beim Schwein und zahlreichere bei der Katze, regelmäßig mitten in der Drüse, gefunden. Die größten Paccinischen Körperchen des Schweines erreichen etwa die mittlere Größe derjenigen der Katze.

Die zum Zwecke der Darstellung der Nervenelemente behandelten Präparate zeigten oft ein äußerst feines, inter- und intratubuläres fibrilläres Netzwerk, welches aus sehr dünnen, ramifizierten und vielfach anastomosierenden Bindegewebsfäserchen besteht. Dieses Netz dient zweifellos wie dasjenige der Leber und der Milz als Stützwerk für die Pankreaszellen. Besonders gut ausgebildet ist dasselbe im Pankreas des Schweines. Hier dürfte es auch zur Festigkeit des Pankreas, die bei diesem Tiere bedeutender ist als bei anderen, mit beitragen. In den Inseln werden die Zellen ebenso von diesen feinen Maschen umsponnen.

Entwicklung der Langerhansschen Inseln.

Zum Schluß will ich noch einige Bemerkungen über die Entwicklung der Langerhansschen Inseln beifügen. Bekanntlich hat

Laguesse genauere Angaben gemacht und hat die Verhältnisse, wie sie sich bei jungen Schafembryonen gestalten, in trefflicher Weise beschrieben. Daher werde ich in diesem Abschnitt die Hauptergebnisse seiner diesbezüglichen Untersuchungen kurz anführen.

Dem Modus der Entstehung nach sind die Inseln von vornherein in zwei Gruppen zu unterscheiden: in die primären und in die sekundären. Die primären Inseln wachsen aus den soliden Strängen und aus der Wand der primären Drüsenschläuche; sie sind schon im Anfangsstadium, d. h. im Stadium der Entwicklung der ersten soliden Stränge anzutreffen (bei Schafembryonen von 13—15 mm Länge). Ihr Wachstum hört ziemlich früh auf, schon lange bevor die primären Schläuche, aus welchen sie entstehen, verschwunden sind. Zu dieser Zeit, und wenn die letzten primären Knospen noch zu beobachten sind, treten schon einige wenige sekundäre Inseln auf, die von der Umbildung der sezernierenden Azini herstammen (bei Embryouen von 80—90 mm). Diese Umwandlung in Inseln kann sowohl während der Entwicklung des Azini selbst als nach der vollständigen Ausbildung desselben stattfinden; die Zellen vergrößern sich und werden polyedrisch infolge des gegenseitig ausgeübten Druckes. Der Kern vergrößert sich ebenfalls, wird runder und kommt in das Zentrum der Zelle zu liegen. Die Zymogenkörnchen verbreiten sich in alle Regionen der Zelle, verkleinern sich, verlieren ihr Brechungsvermögen und verschwinden schließlich. Von da an besitzen die Zellen das charakteristische trübe Aussehen ähnlich wie gekochte und gequollene Tapiokakörnchen, und fangen an zu proliferieren, was sich durch das Vorhandensein von karyokinetischen Figuren kundgibt. Während dessen bleiben die zentroazinären Zellen entweder unverändert und bilden dann den hohlen Stiel der Inseln oder auch verwandeln sie sich, wie Laguesse vermutet, gleich wie die übrigen Drüsenzellen in trübe Inselzellen.

Nach einer unbestimmten Existenzdauer verschwinden, wenn nicht alle, so doch die meisten primären Inseln, indem sie, einer Regression anheimfallend, nach und nach verloren gehen. Ihre Zerfallsprodukte werden teils durch die primären Drüsenschläuche und gewisse Kanäle, teils (die flüssigen Bestandteile) durch vergrößerte Blutkapillaren ausgeschieden. Laguesse spricht die Wahrscheinlichkeit aus, daß die primären Haufen eine besondere Neigung hätten, sich in Azini umzuwandeln, weil er Inseln gefunden hat, in denen die Kerne an der Basis der Zellen waren und wo die Zellen selbst oft ein granuliertes Aussehen besaßen.

In ganz anderer Weise findet die Regression der sekundären Inseln statt; dieselben bilden eine Zeitlang eine einzige Protoplasmamasse mit zahlreichen zusammengepreßten Kernen, welche in Gestalt und Größe sehr verschieden sind. Aehnlich wie die primären Haufen scheinen die sekundären zu dieser Zeit des Rückbildungsvorganges in die Ausführungsgänge zu verschwinden, was doch nicht der Fall ist. Denn die Kanäle sind zu eng und Laguesse findet in ihren Lumen

weder zerfallene Inselpartikelchen noch Blutkörperchen; vielmehr sieht er an gewissen Stellen die Insel in Verbindung mit dem (Ausführungsgang) Stiel treten und zwischen den Haufenzellen eine Lichtung entstehen. Die unmittelbar dem Lumen anliegenden Zellen nehmen die Beschaffenheit der zentroazinären an, und die peripher gelagerten Zellen, nachdem sie eine pyramidale Form angenommen haben, lassen dann zwei verschieden gefärbte Zonen erkennen. Gleichzeitig wandert ihr Kern gegen die Basis zu und damit ist ein typisches Drüsenläppchen entstanden. Der Regressionsprozeß kann gleichzeitig im ganzen Haufen vor sich gehen oder sich nur allmählich von einer Extremität zur andern ausdehnen.

Demnach sind die primären Inseln provisorische, embryonale Gebilde, welche (durch die primären Schläuche) eliminiert oder resorbiert werden, sobald das definitive Organ (die sekundäre Insel) ausgebildet ist. Bei Embryonen nehmen die sekundären Inseln am Wachstum der Bauchspeicheldrüse teil, indem sie bei ihrer Umwandlung in Azini — infolge ihrer eigenen Zellproliferation — größer sind als zur Zeit, da sie aus den Azinis hervorgingen.

Dies sind in Kürze die ersten Mitteilungen über die Entstehung der Langerhansschen Inseln, denen ich weiter nichts beizufügen habe. Es ist zum mindesten verwunderlich, daß einige Autoren diese sehr plausible Darstellung des Inselentwicklung von Laguesse als unzutreffend ansehen, während sie selbst doch keine eingehenderen embryologischen Untersuchungen gemacht haben.

Wesen und Bedeutung der Langerhansschen Inseln.

Aus den vorliegenden Erörterungen geht hervor, daß die Langerhansschen Inseln im Pankreas unserer Haustiere eine ansehnliche Ausbildung erlangen und daß man diesen Gebilden daher eine besondere Bedeutung nicht absprechen kann. Welche Funktionen ihnen zukommen, ist allerdings nicht leicht zu sagen, trotz der großen Anzahl der darüber aufgestellten Hypothesen. Von diesen letzteren mögen hier die wichtigsten kurz Erwähnung finden.

Lewaschew (1886) sieht die Inselzellen als infolge anhaltender sekretorischer Arbeit veränderte Drüsenzellen an, deren Vitalität geringer geworden sei. Die Veränderungen, die sich dabei vollziehen, gehören zu den bekannten für die Pankreaszellen von Heidenhain beschriebenen; nur sollen die Zellen bei diesem Vorgange schweren Veränderungen anheimfallen, um ihr neues Aussehen zu bekommen. Diese Veränderungen betreffen sowohl die innere Körnerschicht, die total verschwindet, als auch die äußere Schicht, welche auf ganz besondere Weise verändert wird, indem sie ein charakteristisches, homogen glänzendes Aussehen erhält und die Fähigkeit verliert, Farbstoffe, durch welche sie früher intensiv gefärbt wurde, in sich aufzunehmen. Nach und nach soll dann die Formveränderung der Zellen eintreten. Dabei behalten die Zellen die Fähigkeit zur weiteren

Existenz und kehren zu ihrem normalen Aussehen zurück, indem die verlorenen Substanzen und Eigenschaften wieder aufgenommen werden.

Laguesse (1893—1896) schreibt den Haufen eine interne Sekretion zu; daher nennt er sie „ìlots endocrines". Er findet zwischen Leber und Pankreas eine große Aehnlichkeit, nicht nur wegen ihrer bekannten Verwandtschaft im Sinne der Ontogenie und wegen ihrer Struktur, sondern auch wegen ihrer Funktionen. Während der inneren und der äußeren Sekretion der Leber eine einzige Zellart vorsteht, geht die Arbeitsteilung weiter im Pankreas: da können sich die Zellen abwechslungsweise differenzieren zum Zwecke der inneren und der äußeren Sekretion. „Par une sorte de balancement régulier, toute cavité sécrétante, après avoir fourni un certain nombre de fois une sécrétion externe, se transformerait temporairement en ìlot plein endocrine et déverserait alors dans les vaisseaux une sécrétion interne; puis elle reviendrait à l'état primitif, et recommencerait indéfiniment à parcourir le même cercle." Laguesse vermutet ferner eine Wirkung der inneren Sekretion auf die roten Blutkörperchen, auf das Hämoglobin, welche Wirkung eine Bildung von bestimmten, für den Organismus unentbehrlichen Substanzen zur Folge hätte. Die Bildungsstätte dieser Produkte seien die Blutgefäße bei den Erwachsenen, die Blutgefäße und die hohlen Inseln bei den Embryonen.

Nach Harris und Gow (1894) sollen die Zellen kleiner werden bei der Tätigkeit, weshalb diese Autoren den Zellhaufen die Bildung des diastatischen Fermentes zuweisen. Für Massari (1895) bilden die Inseln eine typische Drüse mit innerer Sekretion. Pischinger (1895), ein Verfechter der Lewaschewschen Hypothese, hält die intertubulären Zellhaufen für erschöpfte Drüsenabschnitte, welche sich allmählich erholen. Giannelli (1898 und 1899) nimmt an, daß die Inseln an der Sekretion des Pankreassaftes teilnehmen. Nach ihm fließt das Inselsekret durch die sehr kleinen interzellulären Räume in das Lumen der Tubuli hinein, und er fügt bei: „se non avessero fonzione que' condotti dovrebbero atrofizzarsi". Renaut (1879—1899) ist der erste gewesen, welcher die Struktur der Inseln zutreffend beschrieben und die epitheliale Natur dieser Organ erkannt hat. Er betont, daß sie sowohl beim erwachsenen Tiere wie bei dem sich entwickelnden Organismus konstant fnnktionieren, wobei die Funktion bei letzterem intensiver ist, als beim Ausgewachsenen.

Sehr interessant ist die Hypothese, welche Jarotzky (1899) bezüglich der Funktionen der Inseln aufgestellt hat. Gestützt einerseits auf die Unveränderlichkeit dieser Organe bei der Inanition und auf die Vergrößerung der Pankreaszellen in der Nachbarschaft der Inseln andererseits, schreibt er den Inseln eine Teilnahme an der Produktion gewisser Fermente zu. „Wir können uns vorstellen", schreibt Jarotzky, „daß die Langerhansschen Inseln besondere Substanzen ausscheiden, die ein chemisches Entwickelungsstadium des Ferments darstellen, oder Substanzen, deren die Zellen selbst benötigen, damit in ihnen das Ferment zur Entwickelung gelangen könne. . . . Die Eigenart unseres Falles besteht darin, daß die Zellen zweier verschiedenen Organe hier in engster Nachbarschaft nebeneinander liegen und der Austausch der Stoffe durch die sie umspülende Lymphe vermittelt wird. . . . Wenn dem so ist, so haben wir hier den interessanten Fall, wo bei höheren Tieren, in einem der am meisten differenzierten Organe, einer der primitivsten Wege zur Erreichung eines physiologischen Zieles bewahrt geblieben ist." Im Gegensatz zu Jarotzky glaubt Diamare (1899), daß das Inselsekret

vom Blut aufgenommen werde, „che l'interno secreto, qual' esso sia, si versi nel sangue e per questo tramite passi". Es handelt sich also für Diamare nicht um ein Organ mit externer Sekretion, sondern „d'un tessuto riferibile al tipo ben definito, proprio delle glandule a secrezione interna o glandule vascolari anche dette". Er erinnert dabei an die Hypophyse, Nebenniere, Schilddrüse. — Die Langerhansschen Inseln sind nach Schulze (1900) und Ssobolew (1901) ebenfalls Blutgefäßdrüsen vom Typus der Hypophyse und in „ihrer Funktion wahrscheinlich an der Regulierung des Zuckergehaltes des Blutes beteiligt".

Ganz im entgegengesetzten Sinne sprechen sich Tschassownikow (1900) und Mankowski (1900—1902) aus. Vom ersteren wird angeführt, „daß sich die Langerhansschen Inseln bei energischer Sekretion in großer Anzahl aus gewöhnlichen Drüsentubulis bilden, jedoch unfähig sind, sich wieder in dieselben umzuwandeln". Diese Rückwandlung wird hingegen von Mankowski nicht nur für möglich, sondern sogar für notwendig erachtet. Nach demselben Autor stellen die Inseln in physiologischer Beziehung ein Stadium der Tätigkeit der Pankreasdrüse dar, oder auch „die morphologische Erscheinung der höchsten Erschöpfung oder der energischsten Tätigkeit des Läppchens". Mit von Ebner (1902) und Sauerbeck (1904) kehren wir zu den Autoren, welche die Inseln als blutgefäßdrüsenähnliche Organe ansehen, zurück. Sauerbeck bestätigt die schon öfters von den Forschern beobachtete Selbständigkeit der Inseln gegenüber dem Drüsenparenchym bei künstlichen Eingriffen, z. B. Unterbindung des Ausführungsganges, wie bei krankhaften Prozessen, etc.

Im Großen und Ganzen können hier die aufgeführten Hypothesen etwa in folgender Weise zusammengefasst werden:

Es sprachen sich aus:

Für Gebildete unbestimmter Natur: Langerhans, Podwyssotzky etc.

Für lymphatische Organe: Kühne und Lea, Krause, Mouret, Pugnat etc.

Für embryonale Resten: Gibbes, Piersol (unvollständig entwickelte Gebilde); Gianelli (für porzione rudimentale di pancreas); Oppel (für uralte Drüsenteile).

Für tote Gebilde: Dogiel.

Für zeitweise oder definitiv veränderte Pankreasläppchen: Lewaschew, Laguesse, Pischinger, Mankowski, Tschassownikow, Statkewitsch etc.

Für unveränderliche selbständige Organe: Massari, von Brunn, Diamare, Gianelli, Jarotzky, Schulze, Ssobolew, Opie, Oppel etc.

Für Organe, welche an der Sekretion des Pankreassaftes oder eines Fermentes teilnehmen: Ulesko, Gibbes, Harris und Gow, Gianelli und Giacomini, Jarotzky etc.

Für Organe mit innerer Sekretion, nach dem Typus der Blutgefäßdrüsen: Laguesse, Diamare, Massari, Schulze, Ssobolew, v. Ebner, Sauerbeck etc.

Wie die Entwicklungsgeschichte lehrt, sind die Langer-

hansschen Haufen Gebilde epithelialer Natur, welche aus den urprünglichen Pankreasanlagen hervorgegangen sind. Bei erwachsenen Individuen stellen sie selbständige, von den Pankreastubulis vollkommen geschiedene Organe dar. Umwandlungen von Pankreas- in Zellen der Langerhansschen Haufen und umgehrt hat bis zur Stunde niemand mit Sicherheit nachweisen können. Es muß demnach betont werden, daß die Langerhansschen Haufen beim ausgewachsenen Tiere eine Sonderstellung haben und auch eine besondere und gesonderte Funktion besitzen müssen In ihrem Bau haben sie große Aehnlichkeit mit Drüsen wie die Hypophyse, Epiphyse, Nebenniere etc. Sie zeichnen sich durch ihre Form und Größe, ihre meist scharfe Abgrenzung vom Drüsengewebe durch eine umhüllende Membran, das vollständige Fehlen von zentroazinären Zellen und Ausführungsgängen in ihrem Innern, die Anordnung ihrer Zellen, welche von zahlreichen und weiten Blutkapillaren abhängig ist, das stellenweise Fehlen einer Wand zwischen Blut und Haufenzellen, und alle den Zellen und Zellkernen angehörigen besonderen Eigenschaften aus. Daß es sich um sekretorische Organe handelt, dafür spricht noch das Vorkommen von Hohlräumen, welche schon von Laguesse bei Embryonen gesehen worden sind und die ich selbst außerordentlich deutlich beobachten konnte[1]). Die hohlen Zellhaufen sind von Blut und zerfallenen Zellen gefüllt, haben eine geradezu frappante Aehnlichkeit mit den hohlen Zylindern der Nebennieren[2]). welche bekanntlich sekretorische Fähigkeit besitzen, so daß man sie mit Recht als Blutgefäßdrüsen, welche aus den ursprünglichen Pankreasschläuchen hervorgegangen sind, ansehen darf.

Welche Aufgabe diesen Blutgefäßdrüsen zukommt, ist nicht leicht zu sagen, doch haben wir einige Anhaltspunkte, auf die gestützt wir wohl Vermuthungen aussprechen dürfen. Ich denke dabei an folgende Verhältnisse:

a) Vorkommen von unvollständigen resp. destruierten Blutkörperchen in den erweiterten Blutkapillaren.

b) Vorhandensein nur farbhaltiger Blutscheiben in den erweiterten Kapillaren.

c) Partielles Fehlen der Kapillarwand (an den ampullenförmigen Erweiterungen der Gefäße), was eine direkte Berührung der Inselzellen mit dem Blute bedingt.

Aus diesen Befunden zu schließen, liegt der Gedanke sehr nahe, daß in den mit Hohlräumen versehenen Langerhansschen Haufen, in welchen Hohlräumen eine große Menge farbhaltiger Blutzellen, nicht

1) Ich betone ausdrücklich, daß mein Material nur von gesunden, meist jüngeren Tieren stammte, welches keinerlei pathologische Veränderungen zeigte.

2) Conf. z. B. A. Pettit: Recherches sur les capsules surrénales. Journ. de l'anat. XXXII année. 1896. Pl. IX. Fig. 5.

aber gewöhnliches mit farblosen Blutkörperchen gemischtes Blut angetroffen wird, die farbhaltigen Blutscheiben zerstört und zum Teil oder ganz resorbiert werden. Welche Veränderungen der Blutfarbstoff dabei eingeht und wie derselbe aus den Langerhansschen Inseln hinausgeschafft wird, darüber läßt sich leider nichts gewisses aussagen. Man könnte daran denken, daß aus den zerstörten Blutkörperchen Stoffe gebildet werden, welche wiederum in das Blut zurückgelangen und für die Neubildung farbhaltiger Blutscheiben nützlich sein könnten, oder auch daß verschiedene für den Organismus giftige Stoffe, z. B. Kalisalze, welche bei den in Zerstörung begriffenen roten Blutkörperchen frei werden, in den Zellen unschädlich gemacht werden.

Andererseits haben wir auch an die von mehreren Forschern aufgestellte Hypothese gedacht, daß in den Hohlräumen der Langerhansschen Haufen die Beimischung des von den Haufenzellen abgesonderten Sekretes dem Blute stattfinden könnte. Dabei wären uns aber das vollständige Fehlen einer Gefäßmembran und das alleinige Vorkommen von roten Blutzellen ohne farblose Blutkörperchen in diesen Hohlräumen unverstädlich.

Schlußfolgerungen.

Zum Schlusse meiner Arbeit fasse ich die wichtigeren Punkte meiner Untersuchungen dahingehend zusammen:

Die Langerhansschen Inseln kommen bei allen unseren Haustieren, am zahlreichsten bei dem Schafe, vor. Beim Rinde erreichen sie den höchsten Grad der Ausbildung und Differenzierung. Sie bestehen bei den von mir untersuchten Tieren: Pferd, Schwein, Rind, Hirsch, Hund aus polyedrischen Zellen, welche durchschnittlich größere Kerne besitzen als die Pankreaszellen. Sie sind in der Regel von einer dickeren Bindegewebsmembran umgeben.

Uebergangsbilder kommen nur selten vor. Sie sind wahrscheinlich als embryonale Reste zu betrachten.

Die Langerhansschen Inseln sind Gebilde epithelialer Natur, welche in der Bauchspeicheldrüse unserer Haustiere in beträchtlich größerer Zahl vorkommen als bis dahin beschrieben und angenommen wurde. Sie haben mit dem Ausführungsgangssystem des Pankreas absolut keinen Zusammenhang und sind wegen ihrer direkten Beziehungen zum Blute als Blutgefäßdrüsen zu betrachten.

Die vorliegende Arbeit wurde im veterinär-anatomischen Institut der Universität zu Bern angefertigt. Es ist mir eine ebenso ehrenvolle wie angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer,

Herrn Professor Dr. Rubeli, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen für die freundliche, jederzeit bereitwilligste Unterstützung bei dieser Arbeit und das Interesse, welches er mir hierbei entgegenbrachte.

Literatur.

1) Arnozan et Vaillard, Contribution à l'étude du pancréas du lapin. Arch. de phys. norm. et path. A. 16. Sér. 3. T. 3. 1884. — 2) Arnstein, Zur Morphologie der sekretorischen Nervenendapparate. Anat. Anz. Bd. 10. 1895. — 3) Bizzozero u. Vassale, Ueber die Erzeugung und physiologische Regeneration der Drüsenzellen bei den Säugetieren. Virchows Arch. Bd. CX. 1887. — 4) Brachet, A., Recherches sur le développement du pancréas et du foie (sélaciens, reptiles, mammifères). Journ. de l'anat. et de la phys. T. 32. 1896. — 5) Derselbe, Die Entwicklung und Histogenese der Leber und des Pankreas. Ergebn. der Anat. und Entwickl. Bd. 6. Wiesbaden 1907. — 6) von Brunn, Alb., Verdauungsorgane: a) Leber und deren Entwicklung. b) Pankreas. Ergebn. der Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 4. 1894. S. 78—101. Wiesbaden 1895. — 7) Diamare, V., I corpusculi di Stannius ed i corpi del cavo abdominale dei Teleostei. Boll. d. soc. dei. natur. di Napoli. Vol. 9. Anno 9. 1995. — 8) Derselbe, Studii comparativi sulle isole di Langerhans del pancreas. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. XVI. 1899. — 9) Derselbe, Sul valore anatomico e morfologico delle isole di Langerhans. Anat. Anz. Bd. 16. Nr. 19. 1899. — 10) Dogiel, Zur Frage über die Ausführungsgänge des Pankreas des Menschen. Arch. für mikrosk. Anat. u. Entwickl. 1893. — 11) Eberth und Müller, Untersuchungen über das Pankreas. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. LIII. Supplem. 1892. — 12) von Ebner, V., Ueber die Anfänge der Speichelgänge in den Alveolen der Speicheldrüsen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 8. 1872. — 13) Derselbe, In Köllikers Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 3. Erste Hälfte. 6. Aufl. 1899. — 14) Gaule, J., Kernteilungen im Pankreas des Hundes. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abteil. 1882. — 15) Gentès, Morphologie et structure des îlots de Langerhans chez quelques mammifères. Evolution et signification des îlots en général. Thèse 1901. Bordeaux. (Nach Sauerbeck zitiert.) — 16) Giannelli e Giacomini, Richerche istologiche sub tubo digerente dei Rettili. R. accad. dei fisiocratici in Siena. 1896. — 17) Gianelli, L., Richerche macroscopiche e microscopiche sul pancreas. Atti della R. accad. dei fisiocritici in Siena. Ser. IV. Vol. 10. 1898. Nr. 4. — 18) Derselbe, Sullo sviluppo del pancreas nella seps chalcides con qualche considerazione sullo sviluppo del fegato e della milza. Processi verbal. della R. accad. dei fisiocrit. in Siena. Ser. IV. Vol. 10. 1898. Nr. 5. — 19) Derselbe, Sullo sviluppo del pancreas nella Seps chalcides con qualche accenno allo sviluppo del fegato e della milza. Richerche fatte nel labor. d'anat. norm. di Roma. Vol. 7. 1899. F. 1. — 20) Gibbes, On some points in the minute structure of the pancreas. Quartely journ. of micr. science. Vol. 24. 1884. — 21) Gutman, C., Beiträge zur Histologie des Pankreas.

Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. 177. Suppl.-Heft. 1904. — 22) Harris and Gow, Note upon one or two points in the comparative histology of the pancreas. Journ. of phys. Cambridge. Vol. 15. 1894. — 23) Heiberg, K., Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im Pankreas, nebst Darstellung einer neuen mikrosk. Messungsmethode. Kopenhagen. Anat. Anz. Bd. 29. 1906. — 24) Heidenhain, R., Physiologie der Absonderungsvorgänge. Handb. d. Phys. von L. Hermann. Bd. 5. 1. Teil. 1883. — 25) Helly, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 52. 1898 und Bd. 57. 1901. — 26) Henle, Grundriß der Anatomie des Menschen, herausgegeben von Merkel. 3. Aufl. 1888. — 27) Jarotzky, Ueber die Veränderungen in der Größe und im Bau der Pankreaszellen bei einigen Arten der Inanition. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. Bd. 156. H. 3. 1899. — 28) Kolossow, Ueber Intercellulärbrücken. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 52. 1898. — 29) Krause, W., Die Anatomie des Kaninchens. 1868. 2. Aufl. Leipzig 1884. — 30) Kühne und Lea, Ueber die Absonderung des Pankreas. Verhandl. d. naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. Neue Folge. Bd. I. 1877. — 31) Dieselben, Beobachtungen über die Absonderung des Pankreas. Untersuchungen aus dem Phys. Institut zu Heidelberg. Bd. II. 1882. — 32) Küster, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 54. 1904. — 33) Laguesse, E., Sur l'histogénie du pancréas. Compt. rend. de la soc. de biol. 1893. — 34) Derselbe, Sur la formation des îlots de Langerhans dans le pancréas. Compt. rend. soc. biol. Paris. T. 45. 1893. — 35) Derselbe, Journ. de l'anat. et de la phys. XXX. p. 79 bis 116, 591—608, 731—782. 1894. — 36) Derselbe, Sur le pancréas du crénilabre et particulièrement sur le pancréas intra-hépatique. Revue biol. du Nord de la France. I. 7. No. 9. 1895. — 37) Derselbe, L'histogénie du pancréas chez le mouton. Journ. de l'anat. et de la phys. T. XXXI. 1895 et XXXII. 1896. — 38) Derselbe, Les îlots endocrines dans le pancréas de la vipère. Compt. rend. de l'assoc. des anat. Sess. 1. Paris 1899. — 39) Langerhans, P., Beiträge zur mikroskop. Anatomie der Bauchspeicheldrüse. Inaug.-Diss. Berlin 1869. — 40) Lépine, Etats du pancréas dans certaines glycosuries toxiques, intégrité des îlots de Langerhans. Bull. de la soc. de biol. Paris 31 janv. 1903. — 41) Lewaschew, Ueber eine eigentümliche Veränderung der Pankreaszellen warmblütiger Tiere bei starker Absonderungstätigkeit der Drüse. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XXVI. 1886. — 42) Mankowski, A., Zur Mikro-Physiologie der Pankreasdrüse. Die Bedeutung der Langerhansschen Inseln. Kiew. Nachrichten der Kais. Universität. 1900. — 43) Derselbe, Ueber die mikroskopischen Veränderungen des Pankreas nach Unterbindung einzelner Teile und über einige mikrochemische Besonderheiten der Langerhansschen Inseln. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 59. 1902. — 44) Marshall Flint, Das Bindegewebe der Speicheldrüsen und des Pankreas usw. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwickl. 1903. — 45) Massari, Sul pancreas di pesci. Rend. R. accad. dei Lincei. Vol. 7. F. 5. Roma 1898. — 46) von Mering und Minkowski, Diabetes mellitus nach Pankreas-Extirpation. Arch. f. exper. Path. usw. Bd. 26. 1890. — 47) Minkowski, Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. exper. Path. usw. Bd. 31. 1893. — 48) Mouret, J., Tissu lymphoide du pancréas et cellule centroacineuse. Compt. rend. soc. biol. Paris. T. 46. Sér. 10. T. 1. No. 30. 1894. — 49) Derselbe, Contribution à l'étude

des cellules glandulaires (pancréas). Journn. de l'anat. et de la phys. de l'homme et des animaux. 1895. — 50) Nußbaum, M., Ueber den Bau und die Tätigkeit der Drüsen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 21. 1881. — 51) Ogata, M., Die Veränderungen der Pankreaszellen bei der Sekretion. Arch. f. Anat. u. Phys. (Phys. Abt.) 1883. — 52) Opie, On the histology of the islands of Langerhans of the pancreas. John Hopkins Hosp. bull. No. 114. 1900. — 53) Oppel, A., Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. 3. Teil. Jena 1900. — 54) Pettit, A., Recherches sur les capsules surrénales. Journ. de l'anat. et de la phys. 32. année. 1896. — 55) Piersol, G., Textbook of normal histology, including an account of the developpement of the tissues and the organs. 2. edit. Philadelphia. J. B. Lippincott and Co. 1894. (Aus Oppel). — 56) Pischinger, Beiträge zur Kenntnis des Pankreas. In.-Diss. München 1895. — 57) Platner, G., Ueber die Entstehung des Nebenkerns und seine Beziehung zur Kernteilung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 26. 1886. — 58) Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Zelle und ihrer Teilung, die Entstehung und Bedeutung der Nebenkerne im Pankreas, ein Beitrag zur Lehre der Sekretion. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 33. Bonn 1889. — 59) Podwyssotzky, W., Neue Facta zum feineren Bau der Bauchspeicheldrüse mit einer historischen Uebersicht der Lehre von deren anatom. Struktur. Aus d. hist. Laborat. d. St. Wladimirs-Universität Kiew 1882. Separatabdr. aus d. Mitteil. d. Univ. in Kiew. 1881. Bd. 11 u. 12. No. 1. — 60) Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des feineren Baues der Bauchspeicheldrüse. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 21. 1882. (Autoreferat einer großen russ. Arbeit.) — 61) Pugnat, Ch. A., Note sur la structure histologique du pancréas des oiseaux. Compt. rend. soc. biol. Année 48. (Sér. 10. T. 3.) 1896. — 62) Derselbe, Recherches sur l'histologie du pancréas des oiseaux. Journ. de l'anat. et de la phys. T. 33. 1897. — 63) Remy, C., Manuel de travaux pratiques d'histologie. Paris 1889. — 64) Renaut, J., Sur les organes lymphoglandulaires et le pancréas des vertébrés. Compt. rend. de l'acad. des scienc. d. Paris. T. 89. 1879. — 65) Derselbe, Traité d'histologie pratique. T. 2. Paris 1899. — 66) Sauerbeck, E., Die Langerhansschen Inseln im normalen und kranken Pankreas des Menschen; insbesondere bei Diabetes mellitus. Virchows Archiv f. path. Anat. u. Phys. Bd. 177. Suppl.-Heft. 1904. — 67) Saviotti, Untersuchungen über den feineren Bau des Pankreas. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 5. 1869. — 68) Schmidt, Curt, Ueber Kernveränderung in den Sekretionszellen. Inaug.-Diss. Breslau 1882. — 69) Schmidt, M. B., Ueber die Beziehung der Langerhansschen Inseln des Pankreas zum Diabetes mellitus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1902. — 70) Schulze, W., Die Bedeutung der Langerhansschen Inseln im Pankreas. Arch. f. mirkr. Anat. Bd. 56. Nr. 3. 1900. — 71) Sokoloff, B., Das Pankreas in den verschiedenen Phasen seiner Tätigkeit. Arch. f. Veterinärmed. 1883. — 72) Ssobolew, L. W., Zur Morphologie des Pankreas nach Unterbindung seines Ausführungsganges bei Diabetes und einigen anderen Bedingungen. Inaug.-Diss. Petersburg 1901. — 73) Derselbe, Ueber die Struma der Langerhansschen Inseln der Bauchspeicheldrüse. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med. Bd. 177. Suppl.-H. 1904. — 74) Stangl, Zur Histologie des Pankreas. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. XIV. 1901. Nr. 14. — 75) Statkewitsch, P., Ueber Veränderungen des Muskel- und Drüsengewebes, sowie der Herzganglien beim Hungern. Arch. f. exper. Path. u. Pharm.

Bd. 33. 1894. — 76) Tschassownikow, S., Ueber die Struktur und die funktionellen Veränderungen der Pankreaszellen. Warschau 1900. — 77) Ulesko, C., Ueber den Bau der Bauchspeicheldrüse in den Zuständen der Ruhe und der Tätigkeit. Ref. im Jahresber. Fortschr. Anat. u. Phys. 1884. — 78) Ver Eecke, A., Modifications de la cellule pancréatique pendant l'activité sécrétoire. Universit. de Gand. Arch. biol. T. 13. F. 1. 1895. — 79) Wildt, Aug., Ein Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Speicheldrüsen. Inaug.-Diss. Bonn 1894.

Technik.

80) Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, herausgegeben von Ehrlich, P., Krause, R., Mosse, Rosin und Weigert. Berlin und Wien 1903. — 81) Behrens, W., Tabellen zum Gebrauch bei mikroskopischen Arbeiten. 1892. — 82) Böhm, A. und Oppel, A., Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 4. Aufl. 1900. — 83) Wyssmann, Zur Anatomie der Klauenlederhaut. Inaug.-Diss. Bern 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI.

Figur 1: Schnitt aus dem Pankreas eines 3jährigen Rindes. Langerhans'sche Insel mit großem, bluthaltigen Hohlraum.

Figur 2: Schnitt aus dem Pankreas eines 4jährigen Hundes. Ausführungsgänge und Arterien injiziert.

XXII.

Ueber Rachitis der Kieferknochen, über die Entstehung von Kieferzysten und von intramandibulären Mundhöhlendivertikeln bei Haustieren.

Von

Dr. Otto Willies, Tierarzt aus Wittingen (Hannover).

(Mit 14 Figuren auf Tafel XVII—XX.)

Die Rachitis der Kieferknochen gehört unzweifelhaft zu den sehr auffälligen Veränderungen bei den Haustieren. Sie wird in der Literatur zum Teil für sich, häufiger aber, soweit sie die Schweine betrifft, unter der Bezeichnung Schnüffelkrankheit abgehandelt.

Literatur.

Die älteste Angabe über das Leiden rührt von Dupuy her. Er sah diese Krankheit bei 5 viermomatlichen Ferkeln. Hier war der Kopf am meisten verändert, sowohl was die Auftreibung der Knochen betrifft, als auch durch Verdickung der Haut und Verhärtung des Zellgewebes, so daß der Querdurchmesser auf der Stirn 7 und bei einem 9 Zoll betrug; der Kopf war daher breiter als die Brust und so schwer, daß die Tiere ihn kaum tragen konnten. Der Oberkiefer war am meisten betroffen, die Nasenhöhle daher sehr beengt und das Atmen erschwert. Das Kauen konnte auch nicht mehr geschehen, weil die Zähne des Ober- und Unterkiefers nicht mehr aufeinander trafen, daher konnten die Tiere nur flüssige Nahrung genießen. Die langen Knochen der Gliedmaßen waren verkrümmt und an den Enden aufgetrieben. An den Wirbelkörpern kamen schwammige Exostosen vor [Gurlt (4)].

Spinola (39, 40) erwähnt die Kopferkrankung bei Schweinen.

Schneider (35) beschreibt 4 Fälle von ausschließlicher Erkrankung des Kopfes. „Außer den Unregelmäßigkeiten des Kopfes nichts Abnormes, besonders war der Rücken gerade, Beine schlank, wohlgestaltet, Gelenke regelmäßig, ganz leicht.“

Klingenstein (22) teilt 4 Fälle mit, die 5—6 Monate alte Ferkel desselben Wurfes betrafen. „Sämtliche Gesichtsknoten und der Rüssel waren stark aufgetrieben, die geschwollenen Teile fest, schmerzhaft und nicht vermehrt warm.“

Wulf (43) sah die Krankheit bei 3 Schweinen des gleichen Stalles, deren Kopf dick, hechtartig war.

Friedrich (3) beschreibt hochgradige rachitische Veränderungen am Kopfe eines einjährigen Schweines. Die übrigen Knochen des Skelettes waren normal.

Zobel (44) stellte bei einer $3^1/_2$ Monate alten Ziege Rachitis fest, die aber besonders die Kopfknochen betraf.

Morelli (26) untersuchte einen Hund mit Osteomalazie, der eine enorme Auftreibung des Unterkiefers besaß.

Auch Kitt (20) erwähnt die Auftreibung der Zahnränder, die Vorwölbung des Gaumen, den Verschluß der Nasenhöhle und die Erweichung des Kiefergewebes beim Hund, Schwein und bei der Ziege. Die Anlage der Ersatzzähne fand er in Zysten eingebettet. Mikroskopisch vermißte er Alveolen, Knochenrinde und Lamellensysteme und sah nur ein breites Lager von Bindegewebe, reich an Spindelzellen und sonstigeu Gestalten des Fibroblastengewebes, direkt an die Zähne und papillenführende Schleimhaut anstoßend. Ferner bemerkte er Blutergüsse in das Gewebe und um die kalklose Grundsubstanz Riesenzellen.

Ueber die rachitischen Kiefer deformationen beim Menschen gibt Schmid (46) ein gutes Literaturverzeichnis.

Haubner (5), Hering (6), Spinola (39, 40), Siedamgrotzky (38), Hutyra und Marek (9) haben die Kieferrachitis des Schweines als anatomische Grundlage der Schnüffelkrankheit in den Arbeiten über dieselbe abgehandelt. Ganz besonders ist dies auch von dem neuesten Autor über diesen Gegenstand, von Moussu (27) geschehen. Die Knochenkachexie, wie er das Leiden nennt, ist in den französischen Zuchtgebieten des Schweines sehr verbreitet und im Jahre 1901 mußten in einigen Gemeinden des Departements de l'Aisne drei Viertel des Nachwuchses wegen dieser Krankheit geschlachtet werden. Stets waren bei den Kranken auch die Gelenke der Gliedmaßen ergriffen, so daß eine allgemeine Bildungsanomalie des Skelettes vorlag.

Das gleichzeitige Auftreten der Erkrankung in vielen Knochen wird ganz besonders in den bedeutenden Arbeiten von Roloff (32) und Schütz (36) betont. Es erkranken häufig die Fohlen, Kälber, Lämmer, Ferkel (Roloff) und eine große Zahl von Hunden (Schütz). Bemerkenswert ist jedoch, daß diese Schriftsteller gerade auf die Rachitis der Kieferknochen nicht eingegangen sind.

Besondere Aufmerksamkeit verdient die Knochenbrüchigkeit des Pferdes, weil hier die Kieferknochen stets erheblich in Mitleidenschaft gezogen sind [Siedamgrotzky (38), Anker, Pütz, Moussu (9a), Marcone (9a), Ziemann (9a), Hutyra und Marek (9). Ich selbst konnte mich von der Aehnlichkeit dieses Befundes mit demjenigen bei mittelgroßen Haustieren überzeugen, habe jedoch diese Angelegenheit nicht weiter verfolgt. Die Bezeichnung Kleienkrankheit, Krüschkrankheit weist auf eine besondere Aetiologie der Ernährung hin. Es bleibt unentschieden, ob diese Vermutung eine zutreffende ist. Die höchst interessante Mitteilung von Theiler (41) ruft für die Osteoporose in Süd-Afrika sicher eine andere ätiologische Begründung hervor.

Aus der Literatur wird ersichtlich, daß die Kieferrachitis gelegentlich bei ganz normaler Beschaffenheit des übrigen Skelettes vorkommt. In manchen Fällen jedoch besteht eine all-

gemeine Abnormität des gesamten Skelettes, die sich an den Kieferknochen am deutlichsten ausprägt, und drittens können auch die Kieferknochen bei allgemeiner Rachitis verschont bleiben, wie das beim Menschen meistens der Fall ist. Der Unterschied im Verhalten der Kiefer zwischen Mensch und Tier beruht indessen augenfällig auf der Verschiedenheit der Zahnentwicklung, die sich beim Tier ungewöhnlich viel rascher vollzieht als beim Menschen. Bei letzterem tritt der erste Milchzahn mit 8 Monaten auf, und das Milchgebiss ist mit 2 Jahren fertig. Der Durchbruch der Ersatzzähne beginnt im 6. Jahr und erreicht sein Ende mit 18—24 Jahren. Wie anders bei den Schweinen, Ziegen und Hunden, die uns hier besonders interessieren. Das Milchgebiss ist mit 4—6 Wochen durchgebrochen. Die Backzähne, die bei der Rachitis besonders in Betracht kommen, sind beim Schwein und bei der Ziege nach 2 Jahren, beim Hund gar schon nach 7 Monaten gewechselt. In den Kiefern des Tieres ist somit die Zahnbildung eine ungemein viel regere als beim Kinde, und es entspricht den allgemeinen Regeln der Biologie, daß eine Störung des Knochenwachstums sich an dieser Stelle intensiver Gewebsbildung auch gelegentlich viel stärker geltend macht. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es sehr wohl denkbar, daß ein sehr geringer Grad von Rachitis sich eventuell nur am Kiefer deutlich ausprägt, ein anderes Mal aber, wenn die Zahnbildung gerade eine sehr ruhige ist, können die Kiefer verschont bleiben, während die übrigen Knochen erkranken; sehr häufig werden endlich alle Knochen ergriffen sein und nur die Kiefer etwas stärker.

Die Ursache der Kieferrachitis sind dieselben, wie die der Rachitis überhaupt.

Abweichend von dieser Ansicht glauben Franque (2), Hering (6) und Schneider (5), daß die Auftreibung durch eine eitrig-hämorrhagische Rhinitis hervorgerufen wird und beschuldigen ganz besonders die Vererbung. Spinola (39, 40) hält die Vererbung ebenfalls für wichtig, spricht jedoch im übrigen die Erkrankung für den Folgezustand eines gesteigerten Nasenkatarrhs an durch Erkältung hervorgerufen mit Hinneigung zum typhösen Charakter und glaubt, daß sie sich ähnlich verhält, wie die sogenannte brandige Druse der Pferde und das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. Später in seiner speziellen Pathologie und Therapie sagt Spinola (40), die Krankheit sei „durch ihren gewöhnlich mehr schleichenden Verlauf und die Neigung zu bedeutender Auflockerung der Nasenschleimhaut und Auftreibung der Nasenmuskeln, des Siebbeins und selbst äußerer Kopfknochen (Osteomalacia)“ gekennzeichnet.

„Diese Krankheit teilt die veranlassenden Ursachen mit anderen katarrhalischen Leiden, nur daß die Disposition (die inneren Ursachen) sich mehr als die

Gelegenheitsursachen an deren Entstehung beteiligen. Diese Disposition ist aber bis jetzt nicht näher bekannt. Vielleicht beruht sie auf einer skorbutischen, wenn nicht skrophulösen Diathese?"

Siedamgrotzky (38) unterscheidet drei Ursachen, die dieselbe Wirkune haben können. Die Knochenauflockerung (Osteomalacia) der Gesichtsknochen, Tuberkulose, besonders in der Rachenhöhle, der bösartige Nasenkatarrh.

Zobel (44) nennt als Ursache bei einer Ziege nur die ungenügende und ungeeignete Ernährung, bestehend aus Milch und darin aufgeweichte Semmel und eine Hand voll gekochter Kartoffeln. Gras und Heu fraß sie nicht, sondern ließ es nach einigen vergeblichen Kauversuchen wieder aus dem Maul herausfallen. Außerdem glaubt er, daß der Mangel an Bewegung in freier und frischer Luft hierbei wohl die Entstehung der Krankheit begünstigt hat.

Eigene Untersuchungen.

Die von mir untersuchten Fälle betreffen sechs Schweine, eine Ziege und einen Hund.

Es liegen über dieselben nur folgende sehr dürftige anamnestische Angaben vor: Einmal wurde ein Schwein wegen Atembeschwerden geschlachtet, ein anderes Mal gingen plötzlich 9 Tiere einer Herde zu Grunde, während ein Kopf mit der Bemerkung geschickt wurde, das Schwein hätte keine Kirschen fressen wollen und ein zweites Schwein des gleichen Stalles zeige dieselbe Erscheinung. Ein Ferkel litt seit der Geburt an Verstopfung beider Nasenlöcher. Vom Hund und von der Ziege liegt kein Bericht vor.

Als eine große schmerzlich empfundene Lücke ist bei meinen Fällen der Mangel jeder Auskunft über den Zustand des Skelettes des Rumpfes und der Gliedmaßen zu bezeichnen, von denen kein einziger Teil eingeschickt wurde. Die Vermutung, daß der Zustand der übrigen Knochen durch die Korrespondenten des Institutes keine Berücksichtigung fand, weil sie denselben als normal ansahen, ist nur ein ungenügender Trost, da eine genaue Besichtigung vielleicht doch zur Wahrnehmung von Veränderungen geführt hätte.

Der Schilderung der Eizelfälle schicke einige allgemeine Erörterungen voraus.

Das Bindegewebe des häutigen Skelettes, von dem in dieser Arbeit sehr viel die Rede sein wird, besteht aus länglich runden Zellen von 13—26 μ Länge und zirka 7 μ Breite mit körnigem Protoplasma und Kernen von 6—7 μ Durchmesser. Zwischen den Zellen liegen die Bindegewebsfibrillen, die bald nur 3 μ breit sind, bald Bündel bis zu 17 μ bilden und im letzten Falle ein starkes Auseinanderrücken

der Zellen bedingen. Fast immer weist die Schnittfläche die alveoläre Anordnung des porösen Knochengewebes auf, indem derbere zellarme Stränge von etwa 13 μ Dicke das lockere Gewebe der Alveolen umgeben. Letztere messen oft 36 μ in der Breite. Die Weite der Gefäße ist eine wechselnde. Ueberall wo der Knochen zur Resorption gelangt, findet man mikroskopische Blutextravasate.

Die Osteoblasten sind polyedrische Zellen von 10 μ Breite mit Kernen von 6—7 μ. Sie liegen stets epithelähnlich nebeneinander.

Sehr häufig sieht man auch Osteoklasten als Riesenzellen von 10—75 μ Länge, 30 μ Breite und einer größeren Anzahl von Kernen.

Mehrmals wird auch die Schmelzschicht der Zähne (Taf. XVII, Fig. 1) Erwähnung finden. Sie weist normal eine glatte Oberfläche auf, während sie im rachitischen Kiefer oft sehr ungleich dick ist und infolgedessen grubig erscheint. Nur die Leisten zwischen den Gruben haben die normale Dicke [Hutchinson (8), Magitot (16)].

Um einen richtigen Maßstab für die Abnormität rachitischer Kiefer zu gewinnen, teile ich zunächst die Beschreibung der normalen Kiefer mit. An der Mandibula bestehen folgende Verhältnisse:

Bei einem jungen Ferkel mit 7 cm Entfernung vom Kinn bis zum Angulus, 1,7 cm Höhe und 0,7 cm Dicke, erreicht das Periost eine Stärke von 55 μ. Der Knochen ist nach der Bezeichnung von Kölliker (23) grobfaserig. Er besteht aus Knochenbalken von zirka 40 μ Dicke, die Markräume von 26—200 μ Durchmesser umgeben. Letztere sind mit dem Bindegewebe des häutigen Skelettes angefüllt. Die Knochenbalken werden in der Regel von einem Saum von Osteoblasten von 8 μ Höhe umgeben. Osteoklasten sind selten, Arterien und Venen von 10—90 μ Breite treten in großer Zahl auf.

Kölliker hat bereits auf den Reichtum dieses Gewebes an Gefäßen aufmerksam gemacht. In einem Schnitt durch die normale Mandibula des Ferkels betrug die Ausdehnung der unter dem Mikroskop weit erscheinenden Gefäße 6—12 pCt. gesamten Schnittfläche. Bei zunehmender Größe der Mandibula nehmen alle Bestandteile an Ausmaß zu, am meisten die Knochenbalken, deren Dicke bis zu 400 μ geht, etwas weniger die Markhöhlen, die 360 μ erreichen, am wenigsten die Arterien und Venen, deren größter Durchmesser 90 μ beträgt. Die zentrale Markhöhle enthält oft Knochenmark mit verhältnismäßig großen Blutgefäßen, denn die Arterien erreichen hier ein Lumen von 161 μ und eine Wandstärke von 120 μ und der Durchmesser der

Venen schwankt zwischen 25 und 270 μ. In den kleinen Markhöhlen findet man das Bindegewebe des häutigen Skelettes.

Der Maxillarknochen des jungen Ferkels besteht zum Teil aus kompaktem, zum Teil aus grobfaserigem Gewebe. Im kompakten Knochen erreichen die Balken 200—350 μ Dicke. Sie sind von Kanälen von 10 μ durchzogen, in denen sich eine bis 5 μ breite Vene befindet. In den angrenzenden Markräumen kommen viele Blutgefäße von 4—130 μ Durchmesser sowie Fettzellen vor. Sehr ausgebreitet ist der grobfaserige Knochen, dessen Lamellen 50—100 μ dick sind, während die Markräume einen Durchmesser von 50—700 μ erreichen. Die Markräume enthalten auch hier das Bindegewebe des provisorischen Knochengerüstes.

In gehe nun zu der Schilderung der von mir untersuchten Präparate über.

Fall Nr. 1. (Fig. 2, 3, 4; Taf. XVII.) Oberkiefer eines Ferkels erheblich breiter als normal, besonders sind die Zahnfortsätze verdickt, die Kieferhöhle fehlt, die Nasengänge sind stark verengert. In der oberen Hälfte des Gesichtes sind die unteren Schenkel der Maxilloturbinalien stark atrophisch.

Der Schmelzüberzug der Ersatzprämolaren stark grubig und uneben. Das Nasenbein ist deutlich verdickt, auffällig porös, während der Zahnfortsatz gleichmäßig speckig aussieht. Das Gewebe der Zahnränder weich elastisch.

An der Gesichtsfläche des Oberkiefers fehlen die Knochenlamellen in großer Ausdehnung. Am Uebergang in den Zahnrand kommt eine 2 mm dicke Lage von parallelen Knochenlamellen vor mit einem Durchmesser von 20—30 μ. Dieselben sind von Osteoblasten umsäumt und von homogener durchsichtiger Beschaffenheit. Knochenkörperchen oval mit gut färbbarem Kern. Die 60—100 μ beiten Markräume sind mit osteogenem Bindegewebe gefüllt und im Zentrum eines jeden dieser Räume kommt eine gerade Vene von allerdings nur 4 μ Durchmesser vor. Unter der Gaumenschleimhaut sieht man eine $1^1/_2$ mm dicke Lage von Bindegewebe des häutigen Skelettes, in dem eine mäßige Anzahl von Knochenlamellen im Zustande der Resorption sich befinden. Manche sind nur einige Mikra breit; ihr Gewebe ist stark körnig getrübt und intensiv mit Hämatoxylin gefärbt. Andere erreichen eine Breite von 50—130 μ. An diesen läßt sich ein heller mit Hämatoxylin nicht färbbarer Saum und eine zentrale hyaline mit Hämatoxylin gleichmäßig gefärbte Schicht erkennen. Die Knochenkörperchen haben auch hier eine ovale Gestalt und einen deutlich färbbaren Kern. Die Lamellen zeigen am Rande zahlreiche Lakunen und sind von Osteoklasten umsäumt. Die knöchernen Turbinalien 60—130 μ dick mit vielen dünnen Knochenspangen, alle im Zustand der Resorption und ohne Apposition. Der Rand ist durch Hämatoxylin nicht gefärbt, die zentralen Lagen dagegen deutlich. Die Zwischenräume zwischen den Balken haben eine Breite von 125—200 μ und sind mit kernarmem Bindegewebe angefüllt. Um die Knochenspangen viele Osteoklasten. Die Schleimhaut 200 μ dick mit vielen Gefäßen. An der Nasenfläche längs der Naht zum Tränenbein kommen

ähnliche Verhältnisse wie unter der Gaumenschleimhaut vor. Längs dieser Naht einige längliche 200 μ breite und 800 μ lange Blutextravasate, in denen man eine Anzahl Osteoklasten sieht. Der Zahnfortsatz trägt junge Zähne, an die sich lateral eine 12 mm medial eine 3 mm dicke Lage von Bindegewebe ohne jede Knochenlamelle anlegt. Die Zahnanlage des Ersatzzahnes hat eine wechselnde Dicke von 13—260 μ. Das sehr poröse Stirnbein zeigt zahlreiche luftführende Hohlräume von 400 μ Breite und 2000 μ Länge ausgekleidet von einer Schleimhaut von 60 μ Dicke und umrahmt von Knochenbalken von ca. 200 μ Stärke. In dem Knochen nur sehr wenig schmale Haverssche Gänge. Die Balken manchmal eingesäumt von Grundsubstanz, die hier etwas trüber ist als die zentrale Masse und mit Orange etwas intensiver gefärbt wird.

Fall Nr. 2. Ferkel. Die Schnauze breit, die Zähne weit auseinander gerückt und vom Zahnfleisch als dicken Wulst umgeben. Der ganze Oberkiefer besteht aus einem weichen, elastischen Gewebe, welches überall die gleiche Beschaffenheit hat und in welchem sich die Anlagen für die Ersatzzähne befinden. Zur mikroskopischen Untersuchung war nur der Unterkiefer aufbewahrt. Im Kinnwinkel eine große eiförmige Zyste von 2 : $2^1/_2$ cm Durchmesser, mit einer glatten Membran ausgekleidet. Der Zahnfortsatz besteht im Bereich der Schneidezähne aus einem speckigen homogenen Bindegewebe. Weiter nach rückwärtz zeigt der Kiefer eine deutliche Verdickung. Es besteht aus einem zentral gelegenen 2 cm breiten und $1^1/_2$ cm hohen homogenen Bindegewebsstrang, umfaßt von poröser Knochenrinde, die auf der lateralen Seite 5 mm und auf der medialen 1 mm stark ist. Außerdem kommt unter der Alveole eine Markhöhle von 15 mm Breite und 6 mm Höhe vor.

Der mikroskopische Befund des porösen Knochengewebes zeigt Knochenlamellen von 150—180 μ Breite, die Markräume von 100—130 μ umgeben. Die Knochenbalken meist von Osteoblasten umsäumt. In den Markräumen das kernreiche Bindegewebe des häutigen Skelettes. Ueberall zahlreiche Venen von 22 bis 260 μ Durchmesser. Der Zahnrand weist subperiostal zahreiche feine Knochenbalken von 50—135 μ Dicke auf, getrennt durch Zwischenräume von 200—400 μ. Gegen die Mitte der Mandibula werden die Lamellen immer seltener, sie verschwinden schließlich ganz. Eventuell weisen eine Reihe von Osteoklasten auf ihre frühere Gegenwart hin. In diesem Abschnitt findet man nur am Rande ganz vereinzelte Arterien. Die Osteoklasten sind bis 50 μ groß, sie enthalten viele Kerne und sind oft von Lymphspalten umgeben. In der Markhöhle befinden sich fast nur Fettzellen, eingerahmt durch skelettogenes Bindegewebe. Die Umgebung des Zahnsäckchens sehr blutreich.

Fall Nr. 3. Oberkiefer eines jungen Ferkels. In der Schneide- und Eckzahngegend ziemlich normale Verhältnisse. Vom 1. Backzahn gegen die Orbita progressiv zunehmend eine Verdickung des Processus alveolaris, der in eine kompakte bindegewebliche Masse verwandelt ist in der Dicke von 3 cm. Das Bindegewebe homogen mit Zahnanlagen.

Der mikroskopische Befund am Processus palatinus ist derjenige eines durchaus normalen Knochengewebes. Die 50—100 μ dicken Balken bilden eine Spongiosa mit 130—300 μ weiten Hohlräumen. Die Knochenbalken sind von Osteoblasten umsäumt, in den Markhöhlen Bindegewebe und zahlreiche Blutgefäße

von 20—30 μ Durchmesser. Im Processus alveolaris eine Zahnanlage ausgezeichnet durch Gefäßreichtum. Um dieselbe eine Hülle von Bindegewebe mit recht wenig Knochenbalken. Diese Hülle ist auf der nasalen Seite 1 cm auf der Gesichtsseite 1 mm dick. Unter dem Periost der Gesichtsfläche eine Anzahl 13 μ dicker Knochenlamellen, die mit Osteoblasten bedeckt sind. Zwischen ihnen Markräume von 40 μ Weite. Die Hülle besteht fast nur aus Bindegewebe. Stellenweise Reihen von Osteoklasten als letzte Spuren einer resorbierten Knochenanlage. Um die Osteoklasten ist häufig das Gewebe etwas locker, von Saftlücken durchsetzt.

Fall Nr. 4. Kopf eines Ferkels. Das Gesicht deutlich verbreitert. Der Processus alveolaris des Oberkiefers von den Eckzähnen nach rückwärts in einen weiten Strang von 3 cm Dicke und 3 cm Höhe verwandelt. Dieser nähert sich bis auf 5 mm der Nasenscheidewand, wobei der untere Schenkel des Maxilloturbinale verkümmert ist. Das Stirnbein verdickt. Unter dem Periost der Gesichtsfläche der Maxilla eine 4 mm dicke Schicht von durchscheinendem Bindegewebe.

Die Mandibula ebenfalls verdickt. Der Knochen auf der Wangenfläche sehr porös 10 mm, auf der Zungenfläche 1 mm stark. Zwischen beiden unter den Zahnalveolen ein bindegewebiger Strang von 1,5 cm Höhe und 1 cm Breite. Darunter eine mit Fettzellen gefüllte Markhöhle.

Unter dem Periost des Processus alveolaris eine mäßige Anzahl von Knochenbalken im Zustand der Resorption. Ihre Breite beträgt 20—90 μ. Die Ränder sind uneben angenagt. Die Substanz der Balken trüb, körnig mit viel Affinität für das Hämatoxylin. An ihrem Rande liegen oft Osteoklasten. Zwischen den Balken 300 μ breite Felder von Bindegewebe, in denen senkrecht zur Gesichtsoberfläche Venen von 30—90 μ Durchmesser parallel verlaufen. Das zentrale Gebiet des Processus alveolaris wird von einer Zahnanlage von 1 cm Breite eingenommen, um die sich lateral eine Bindegewebsschicht von 3 mm Dicke, medial eine solche von 12 mm Dicke ohne Knochenbälkchen anlegt. Im Processus palatinus kommt normaler spongiöser Knochen vor. Die Knochenbalken erreichen eine Dicke von 130—150 μ. Sie werden von Osteoblasten umsäumt und begrenzen Markräume von 130—260 μ, die zum Teil mit Bindegewebe zum Teil mit Fettzellen gefüllt sind. Man sieht Venen mit einem Durchmesser bis 60 μ. Unter dem Periost des Os frontale eine 1 mm diche Schicht schlanker Knochenbalken. Darunter folgt eine Schicht von 2—5 mm grobfaserigen Knochens, an den sich als innerste Lage eine 1 mm dicke Knochenschicht im Zustand der Resorption anreiht. Die periostale Auflagerung besteht aus dünnen Knochenlamellen von 20—40 μ Stärke. In der mittleren Knochenschicht sieht man Balken von 260 μ Dicke, die Hohlräume von 500—600 μ Durchmesser begrenzen. Hier tragen die Balken teilweise einen Osteoblastenbesatz, die Hohlräume enthalten Fett- und Rundzellen. Größere Blutgefäße sind selten. Die innerste in Resorption sich befindliche Knochenanlage weist angenagte unregelmäßig begrenzte Knochenbalken von 15—45 μ auf. Die Markräume sind vielfach 100—200 μ weit. In den Knochenbalken messen die ovalen Zellen 9—15 μ und die deutlich gefärbten Kerne 6 μ. Die Knochengrundsubstanz ist körnig, getrübt und nimmt Hämatoxylin intensiv an.

Unter dem Periost der äußeren Platte der Mandibula liegt eine 500—700 μ dicke Schicht von Balken, die kaum 10—70 μ stark sind. Die Hohlräume zwischen ihnen häufig 130 μ breit. Die tiefe Knochenschicht der Gesichtsplatte besteht aus Balken von 40—230 μ, die Hohlräume von 40—1000 μ umschließen. Letztere

sind mit dem Bindegewebe des häutigen Skelettes angefüllt. Die Ränder der Knochenbalken sind uneben, zackig, das Gewebe trübe. Osteoklasten sind deutlich zu erkennen. Eine Anzahl von Venen, die radiär vom Mark gegen die Oberfläche verlaufen, haben einen Durchmesser von 13—26 μ, der im Maximum selbst bis zu 400 μ steigt. Der ganze Knochen zeigt somit die Merkmale der Resorption, die in der Nähe des Zahnes bis zum Verschwinden aller Knochenbalken gediehen ist.

Fall Nr. 5. Mandibula eines Ferkels mit Milchgebiß und zahlreichen Anlagen für die Ersatzzähne. Der Rand der Schneidezähne ist besonders stark verdickt, rechts mehr wie links. Breite 6 cm, Dicke 5 cm. Der Knochen besteht aus einer äußerst porösen Gesichtsfläche von 5—12 mm Stärke und einer zentralen Bindegewebsmasse bis 7 cm dick, welche die Zahnanlagen umgibt. Viel weniger verändert ist der Rand für die Backenzähne, der nur eine Breite von 2 cm erreicht. Dieser Abschnitt besteht aus porösem Knochen und es ist bemerkenswert, daß hier eine bindegewebige Einbettung für die Zahnkeime fehlt.

Der Querschnitt durch den Schneidezahnteil zeigt einen in die Reibefläche vorgetrückten Zahn, umgeben von sehr porösem Knochengewebe mit mit mehreren bis 3 mm breiten knochenfreien Herden. Der poröse Knochen besteht aus 10 bis 20 μ breiten Balken von faserigem Bau, mit ovalen Zellen und starker Affinität zum Hämatoxylin. Die Markräume sind 160—120 μ weit und enthalten das Bindegewebe des häutigen Skelettes. Ihre Venen erreichen einen Durchmesser von 26 μ. In den großen knochenfreien Herden sieht man zahlreiche Gruppen und Reihen von Osteoklasten von ca. 30—60 μ Durchmesser inmitten des Bindegewebes. Letzteres ist stark gelockert, von kleinen und größeren Lücken, die gelegentlich einen Durchmesser von 50 μ erreichen, durchsetzt. Außerdem finden sich viele frei in den Maschen liegende rote Blutkörperchen und viele einkernige Leukozyten. Infolge der Rarefikation des Gewebes sind viele Bindegewebskörperchen oval oder polygonal mit 12 μ breitem Protoplasmaring und 6 μ breitem Kern. Dieser Zustand deutet auf eine im Gang sich befindende Resorption des Knochengewebes hin.

Anders ist das Bild am Backzahnteil. Hier findet man im Querschnitt 8 mm breite Zahnanlagen. In unmittelbarer Nähe derselben sind die Knochenbalken angenagt, und ihre Substanz ist getrübt. Sie werden hier von vielen Osteoklasten umlagert. Lateral und medial von dieser Stelle kommt je eine 1 cm dicke Lage von porösem Knochen vor. Die Balken sind hier 60—130 μ dick, die Markräume 200 μ breit. Um die Knochenbalken liegt ein Saum von 10 μ breiten Osteoblasten. Die Markräume sind angefüllt mit dem Bindegewebe des häutigen Knochens, und es kommen hier ziemlich viele 15—30 μ breite Venen vor. Ueber der Zahnanlage bis zum Zahnrand liegt eine Bindegewebsschicht, die fast die ganze Breite des Kiefers einnimmt. Sie enthält sehr zarte Knochenbalken von 15 μ Dicke umsäumt von Osteoblasten. Die Markräume sind 250 μ weit. In ihrer Mitte verläuft in ziemlich gerader Richtung inmitten des Bindegewebes je eine Vene von 25—40 μ Durchmesser. Dieser Abschnitt befindet sich offenbar im Zustand der abheilenden Rachitis.

Fall Nr. 6. Kopf eines Ferkels. (Fig. 5. Taf. XVIII.) Der Processus alveolaris der Maxilla in der Höhe des 4. Backzahnes rechts 5, links $5^1/_2$ cm breit,

an den beiden Orten 5 cm hoch. Die Nasenhöhle so stark verengt, daß das Maxillo- und Nasoturbinale auf dünne, schmale Platten reduzirt sind. Das Gewebe des Processus alveolaris scheint ausschließlich aus festem Bindegewebe gebildet zu sein, in dem die Zähne sehr fest eingefügt sind. Die Anlagen für die Ersatzzähne findet man $3^1/_2$—4 cm über dem Zahnrand, somit sehr weit von ihrer normalen Stelle entfernt. Die Breite der Zahnanlagen beträgt 10—12 mm und dürfte als normal bezeichnet werden. Der Schmelzüberzug trägt zahlreiche Gruben. Das Nasenbein über 1 cm dick, porös. Der Processus palatinus, dessen nasale Fläche mit dem Processus alveolaris verschmolzen ist, besteht aus porösem Knochen. Mikroskopisch sieht man, daß der Zahnfortsatz der Maxillen im Bereiche der Backzähne fast nur aus dem Bindegewebe des häutigen Skelettes zusammengesetzt ist. Knochenbälkchen von 3—30 μ Dicke umgeben Markhöhlen von 180—250 μ, die Knochenbalken sind entkalkt, faserig, mit eiförmigen Zellen und durch Hämatoxylin intensiv färbbar. Neben ihnen überall viel Osteoklasten. Arterien von 13 bis 100 μ Durchmesser sind nicht selten.

Die Mandibula in der ganzen Ausdehnung stark verdickt, $3^1/_2$ cm breit, 4 cm hoch. In der Mitte um die Zahnwurzeln und die Anlagen für die Ersatzzähne befindet sich 1 bis 2 cm breiter Strang von Bindegewebe, lateral und medial kommen Platten von porösem Knochen vor, deren Breite zwischen 3 und 12 mm schwankt. Unter dem Bindegewebsstrang liegt auf der rechten Seite eine kleine Markhöhle. Die harte Schale des Kehlrandes der Mandibula zeigt Balken von 65 μ Dicke, die Markräume von 100—260 μ umschließen. Letztere enthalten das Bindegewebe des häutigen Skelettes und viele Blutgefäße von 18—23 μ Durchmesser. An diesen Knochen grenzt nach innen eine dünne Schicht mit lebhafter Knochenapposition. Die Knochenbalken sind nur 10 μ breit und jederseits von einem hellen Saum von 5 μ salzfreier Grundsubstanz begrenzt. Jenseits dieser Schicht folgen Osteoblasten. Die Markräume messen 150—400 μ, sie enthalten Bindegewebe und Gefäße von 20—45 μ Weite. In der Mitte der Mandibula liegt eine große Menge Gewebe im Zustand der Resorption ähnlich wie in der Maxilla.

Fall Nr. 7. Oberkiefer eines Ferkels. (Fig. 6. Taf. XVIII.) Der Processus alveolaris der Maxilla in der Höhe des 4. Backzahnes auf jeder Seite $5^1/_2$ cm breit, $6^1/_2$ cm hoch. Die Verdickung erstreckt sich von der Nasenspitze bis zur Schädelhöhle. Die Nasenhöhle sehr stark verengt, die Turbinalien atrophisch. Vom Processus palatinus sind nur kleine Spangen von porösem Knochen an der Nasenscheidewand zu erkennen. Der Processus alveolaris besteht fast ausschließlich aus einem derben Bindegewebe. Nur links in der Gegend des Jochbogens sieht man eine verknöcherte Stelle. Die Milch- und die Ersatzzähne stecken sehr fest in ihrer bindegewebigen Umgebung. Letztere liegen 2 cm über dem Zahnrand und sind 12—15 mm breit. Die Zahnanlagen für die Ersatzprämolaren besitzen einen stark grubigen Schmelz, während die Anlagen für die Molaren einen ganz glatten Ueberzug haben. Das Nasenbein ist $^1/_2$—1 cm dick und wird porösem Knochen gebildet. Ueber demselben liegt eine 1 cm dicke Periostlage.

Der Zahnfortsatz der Maxilla besteht aus einem zentralen Strang von Bindegewebe des häutigen Skelettes. Der übrige Teil des Fortsatzes weist Knochenbalken von 65 μ Dicke auf, die beinahe ganz entkalkt sind, einen faserigen Bau haben, mit Hämatoxylin sich stark färben und von vielen Osteoklasten umgeben

werden. Die Blutgefäße sind so klein, daß sie nirgends deutlich erkennbar sind. Die periostale Knochenlage des Nasenbeines ist in Resorption begriffen und verhält sich histologisch wie das Gewebe der Maxilla. Das Nasenbein besteht dagegen aus porösem Knochen und Balken von 65—125 μ, die Markräume von 130 bis 200 μ umschließen. Letztere enthalten Fettzellen sowie Arterien und Venen, deren Durchmesser selbst 150—250 μ betragen kann.

Fall Nr. 8. Kopf eines Hundes. (Fig. 7, 8, 9, 10. Taf. XIX.) Die beiden Maxillen im Bereich der Backzähne sehr stark verdickt. Der Processus alveolaris ragt 3 cm tief in die Maulhöhle hinein und erreicht ferner das Nasenbein. Die Nasenhöhlen sind fast vollständig obliteriert. Der Processus palatinus auf eine kleine Platte reduciert. Rechts ist der Alveolarfortsatz auf dem Durchschnitt in der Höhe des 4. Backzahnes $5^1/_2$—$6^1/_2$ cm breit und 5 cm hoch, links 5 cm breit und $4^1/_2$ cm hoch. Sein Gewebe rötlich, homogen, ausgezeichnet durch die Gegenwart von Zysten, die unter dem Nasenbein und längs der Nasenhöhle $3^1/_2$ cm breit, $1^1/_2$ cm hoch und 2 cm lang werden. Rechts sind die Zysten etwas kleiner. Das Gebiß besteht aus Ersatzzähnen, von denen die letzten Backzähne im Durchbruch begriffen sind. Der Schmelzüberzug des letzten Backzahnes ist an der Oberfläche uneben, körnig und zeigt den geringsten Grad der rachitischen Hutchinsonschen Veränderung. Die Linsen der Augen sind weiß, hart, undurchsichtig. (Fig. 7—12. Taf. XIX und XX.)

Das Gewebe der Zahnfortsätze besteht aus Knochenbalken von 50 μ Breite, und viel Zellen und fasriger Grundsubstanz, letztere mit ausgesprochener Affinität zum Hämatoxylin. Die Balken umgeben Markräume von 130—180 μ Breite, angefüllt mit Bindegewebe, dessen Venen einen Durchmesser von 8 μ haben. Größere Gebiete dieses Knochenabschnittes bestehen dagegen ausschließlich aus dem Bindegewebe des häutigen Skelettes. Die Schnittfläche weist wie im Knochen Balken von fibröser Struktur und Markräume von mehr lockerem Gefüge auf. Knöcherne und bindegewebige Balken zeigen die bekannte wurzelstockähnliche Beschaffenheit der Knochenkerne im Deckknochen [Kölliker (24)]. Bemerkenswert ist das Vorkommen einer scharfen Demarkationslinie zwischen Knochen und Bindegewebe. Dieses Grenzgebiet hat eine Breite von 250—650 μ und besteht aus vielen Zysten, getrennt durch 5—15 μ breite Scheidewände, die aus dem Gewebe des häutigen Skelettes aufgebaut sind. Die Wand der Zysten ist glatt, der Inhalt besteht aus Blut mit zahlreichen Osteoklasten.

Mandibula. Das Gebiet der Schneide- und Reißzähne wenig verdickt. Der Backzahnabschnitt zeigt Dimensionen von $3^1/_2$—4 cm gegen den Angulus zu sich etwas verjüngend. Das Gewebe ist rötlich, weich und nur am Kehlrand sieht man eine dünne feste Knochenplatte. Die Ersatzzähne sind durchgebrochen. Der vorletzte Backzahn links hat in einer Grube einen unebenen Schmelzüberzug mit sehr seichten Vertiefungen, die den geringsten Grad der rachitischen Veränderung darstellen. Bemerkenswert ist auch hier das Vorkommen großer Zysten von 4,5 auf 2 cm Durchmesser. Sie liegen in der Nähe der Zahnwurzel. In dem schwammigen rötlichen Gewebe bemerkt man auf dem Durchschnitt bis 40 kleine Zysten von $^1/_2$—2 mm Weite. Der Kehlrand sowohl der Lungen- als auch der Wangenfläche weist eine Knochenschale von 1—3 mm Dicke auf. Diese besteht aus Knochenbalken von 60—130 μ Breite, die Markräume von 50 μ umgeben. Die Balken ent-

halten sternförmige Zellen. Sie werden von Osteoblasten umgeben. In den Markräumen finden sich Bindegewebe, Fettzellen und Venen von 25 μ Breite. Der übrige Teil des festen Kiefers besteht aus Knochen im Stadium der mehr oder weniger weit vorgerückten Resorption. 13 μ breite Knochenbalken umgrenzen Markhöhlen, deren Breite bis 150 μ beträgt. Die Grundsubstanz ist ganz kalkfrei und nimmt Hämatoxylin intensiv an. In anderen Bezirken kommt nur Bindegewebe vor von derselben Beschaffenheit, wie es oben in der Maxilla beschrieben wurde. Die Lockerung des Gewebes bedingt an manchen Stellen eine Vergrößerung der Zellen, an anderen Orten hat sich jede Zelle von der Nachbarschaft völlig losgelöst, und die so entstandenen Lücken enthalten große Osteoklasten. An noch anderen Stellen haben sich diese Spalten zu den oben erwähnten Zysten erweitert. Kleine und große Hohlräume enthalten rote Blutkörperchen. Eine besondere Begrenzungsmembran dieser Hohlräume fehlt. Trotzdem der Inhalt aus Blut besteht, so können sie doch niemals als sackartige Erweiterungen von Venen betrachtet werden, vielmehr sind sie Folgezustände einer hochgradigen Atrophie des Bindegewebes.

Zusammenfassung. Ober- und Unterkiefer zeigen eine gewaltige Hypertrophie des häutigen Skelettes verbunden mit einer Hyperresorption, die zur Bildung zahlreicher Zysten geführt hat. Geringgradige rachitische Veränderungen an dem Schmelz der Backenzähne. Star auf beiden Augen.

Fall Nr. 9. Kopf einer Ziege. (Fig. 13, Taf. XX.) Die Maxillen sind sind im Bereich der Backzahnränder sehr bedeutend verdickt. Vor den Backzähnen sind die Dimensionen vollständig normal. Ein Querschnitt in der Höhe des 4. Backzahns ergiebt eine Breite und Höhe von 5 cm. Das Gewebe gleichmäßig weich, bindegewebig enthält größere Zysten. Unter der Jochbogengegend befindet sich eine solche von 2 cm auf 1 cm auf 1 cm. Links mißt diese Zyste $2^1/_2$ auf $2^1/_2$ auf 1,5 cm. Beide sind mit Blut gefüllt. Auf jeder Seite kommt eine nicht durchgebrochene Molare vor, auf deren Rippen man einige Grübchen im Schmelz bemerkt. Das Gewebe des Backzahnrandes besteht vorzugsweise aus Knochengewebe im Zustand der Resorption. Kurze Reste von Knochenbalken von 25 bis 70 μ Dicke werden durch 250—1300 μ breite Streifen von Bindegewebe getrennt. Die Knochenbalken sind faserig, kalkfrei und äußern eine starke Affinität für Hämatoxylin. In dem Bindegewebe kommen ziemlich entfernt von einander Gefäße von 25—50 μ Durchmesser vor. Unter dem Periost findet sich in geringer Ausbreitung Knochengewebe im Zustand der Apposition. Die Knochenbalken sind hier 80—100 μ dick, eine helle 3 μ starke Schicht von Grundsubstanz überzieht ihre Oberfläche, und an diese Schicht lagern sich zahlreiche Osteoblasten an. Die Markräume erreichen immer noch die beträchtliche Breite von 650 μ, sie enthalten zahlreiche Gefäße von 40—90 μ Durchmesser.

Auch an der Mandibula ist der Schneidezahnrand vollkommen normal, während der rundliche Backenzahnrand einen Durchmesser von $3^1/_2$ cm aufweist. Der Querschnitt in der Höhe des 4. Backzahnes besitzt ein Periost von 50—80 μ Dicke. Darunter ist das Gewebe weich von bindegewebiger Beschaffenheit, aber es zeigt unter dem Mikroskop den Charakter einer soeben begonnenen lebhaften Apposition. Die Knochenbalken sind 30—50 μ dick, die Markräume 60—500 μ weit. Jeder Balken wird von einer 2 μ dicken Lage von Grundsubstanz um-

geben, die mit Osteoblasten besetzt ist. Die Markräume sind mit Bindegewebe gefüllt, das zahlreiche Venen von 7—150 μ Weite enthält. Nur in unmittelbarer Nähe des Zahnes sind die Knochenbalken schartig von Osteoklasten umlagert.

Zusammenfassung. Im Oberkiefer Resorption des Knochens mit Wucherung des Bindegewebes und nur unter dem Periost Neubildung von Knochengewebe. In der Mandibula fand überall lebhafte ganz frische Apposition im sehr reichlich entwickelten Bindegewebe und nur neben dem Zahn Resorption.

Fall Nr. 10. Die Mandibula eines 8 Jahre alten Mutterschweines (Fig. 14. Taf. XX), das vor 1 Jahre an einer starken, aber vorübergehenden Schwellung des Kopfes gelitten hatte, ist durch die Eigentümlichkeit ausgezeichnet, daß in der hinteren Hälfte des Knochens die Entfernung zwischen Wangenplatte und Zungenplatte 4—5 cm beträgt, weil zwischen beiden, sowohl rechts wie links eine mit der Mundhöhle durch einen breiten Zugang in Verbindung stehende Höhle im Knochen vorkommt. Die Zugangsöffnung ist eiförmig 5—7 cm breit. Der Kubikinhalt der Hohlräume beträgt auf jeder Seite 475 Kubikzentimeter. Diese Höhle erstreckt sich von den Wurzeln von P_1 und P_3 bis in den Processus coronoideus und Processus condyloideus, wo die Breite nur noch $2^1/_2$ cm beträgt und einige unvollkommene Querscheidewände den Hohlraum durchziehen. Die Knochenplatten sind auf beiden Seiten uneben porös und an einigen Stellen kommen rundliche Lücken bis zu 3 cm Breite vor, entstanden in Folge übergroßer Resorption.

Eine glatte Membran überzieht die innere Wand der Höhle, die mit gährendem Futter von gewöhnlicher Beschaffenheit angefüllt ist. Die vordere Hälfte der Mandibula ist normal.

Die Schneidezähne sind außerordentlich stark abgenutzt. J_1 rechts besitzt eine 5 mm breite Schmelzinsel mit den vielen für Rachitis eigentümlichen Grübchen. Die Hauer noch lang mit glattem Schmelz; von den Prämolaren besitzen P_4 und P_3 scharfe Ränder, P_2 und P_1 sind stark abgenutzt. Die Schmelzkronen aller Prämolaren sind glatt. Nur rechts kommt M_1 in stark abgenutztem Zustande vor. Wenige seichte Wurzelgruben rechts und links beweisen, daß früher noch rudimentäre zweite Molaren vorhanden gewesen sind. Immerhin ist das Präparat durch eine stark gehemmte Entwicklung der Molaren ausgezeichnet, ein Umstand, der sicher mit der mandibulären Höhlenbildung ätiologisch zusammenhängt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß hier in Folge extremster Resorption des rachitischen hypertrophischen Bindegewebes des Vorskelettes nicht nur wie in den Fällen 2, 8 und 9 eine Zysten-, sondern eine Divertikelbildung zu Stande kam. Die Molaranlagen haben die Gefäßkompression veranlaßt, und sie sind durch dieselbe stark in Mitleidenschaft gezogen. Nachträglich hat sich subperiostal eine Wangen- und eine Zungenplatte gebildet, während die mittleren Schichten des Knochens vollständig resorbiert wurden.

Zusammenfassung: Bildung intramandibularer Mundhöhlendivertikel in Folge übergroßer Resorption der mittleren Schichten der Mandibula bei Rachitis.

Folgende Zustände sind allen Fällen gemeinsam:

Es besteht an den Zahnrändern der Maxillen und der Mandibula bedeutende Volumzunahme, die sich noch eine kurze Strecke weit unter dem Periost des Gaumen, der Nasen- und Stirn-

beine fortsetzt. Die Veränderung ist doppelseitig, wenn auch ungleich. Häufig hat das Leiden seinen Sitz in den Backzahnrändern, doch kommt auch eine ausgesprochene Störung in den Schneidezahnrändern mit nur schwacher Beteiligung der Backzahnränder vor.

Der Zahnwechsel ist noch nicht vollendet. Eine Ausnahme macht vielleicht auch der Fall 8 beim Hund, dessen Verhältnisse in dieser Beziehung unklar sind. Die Zahnanlagen sind oft mehrere Zentimeter weit vom Zahnrand entfernt, so daß ein Erreichen des letzteren ohne weitgehende Resorption des Kieferrandes ausgeschlossen ist, zumal die Zähne nie länger als gewöhnlich, sondern eher kürzer sind.

Das Gewebe der veränderten Kieferabschnitte ist homogen, weich, elastisch, mit dem Messer leicht schneidbar und doch fest. Es besitzt eine hellgraue oder dunkelbraune Farbe. Kommt unter dem Periost etwas fester Knochen vor, was z. B. am Kehlrand der Mandibula oft der Fall ist, so kann eine Mazeration vorgenommen werden, die einen sehr proporösen Knochen mit zarten Knochenspangen liefert. Das vorhandene Knochengewebe entspricht immer dem Typus des grobfaserigen Knochens [Kölliker (15)].

In der Umgebung der Zahnanlagen findet man auf die Entfernung von einem bis mehreren Zentimetern eine weit vorgeschrittene Resorption des angelegten Knochens durch zahlreiche meist 30—60 μ große Osteoklasten. In manchen Fällen erreicht die Resorption das Periost des Zahnrandes. Häufig findet man in diesen Teilen zahlreiche mikroskopische Blutergüsse.

An die Stelle des verschwindenden Knochens tritt das Bindegewebe des häutigen Skelettes und zwar in einer Menge, die diejenige des vorhandenen Knochens um das vielfache übertrifft. Daher die bedeutende Dickenzunahme der Zahnränder und ihre weiche Beschaffenheit.

Dieselbe Zunahme des Bindegewebes des Vorskelettes mit Ausbleiben der Osteoblasten, aber ohne die massige Neubildung, wie sie hier von Tieren erwähnt ist, beschreiben Waldeyer und Köbner (47) bei der hereditären Syphilis der neugeborenen Kinder. Schmid (46) hat für das Kind hervorgehoben, daß die Formveränderung des Oberkiefers unmöglich durch den Muskelzug erklärt werden könne. Er führt dieselbe auf eine Kombination von Druck- und Zugkräften zurück, deren Schilderung übrigens nicht befriedigt. Für die gigantischen Verhältnisse der Tierpräparate lassen alle diese Erklärungen

im Stich. Hier bleibt nichts anderes übrig, als die Vergrößerung auf eine dem Kiefergewebe eigentümliche Steigerung der Zellenneubildung zurückzuführen, die eben als Riesenwuchs zu bezeichnen ist.

Ganz besonders erwähnenswert sind die Verhältnisse der Blutgefäße.

Schon früher wurde gesagt, daß an den Stellen, wo Knochenneubildung im normalen und im rachitischen Knochen auftritt, mikroskopisch stets sehr weite Blutgefäße in größerer Zahl und ferner Osteoblasten vorhanden sind. Bei der Rachitis enthält das mächtig gewucherte Bindegewebe nur diejenige Menge von Arterien und Venen, die der früher vorhandene Knochen zurückließ. Da diese Gefäßmenge auf ein größeres Volumen Gewebe verteilt ist, so kommt eine relative Gefäßarmut zu Stande. Die Gefäße erscheinen außerdem kontrahiert, fast blutleer, und es wurde schon erwähnt, daß Extravasate sie sehr häufig umgeben. Sie sind also brüchig und komprimiert.

In allen Fällen von Kieferrachitis findet man auch Stellen mit Knochenneubildung. Ohne Ausnahme ist hier eine üppige Vaskularisation des Bindegewebes eingetreten, und um die kleineren und größeren Knocheninseln haben sich Osteoblasten angesiedelt.

Anatomische Verhältnisse, die mit solcher Deutlichkeit und Constanz auftreten dürfen nicht übersehen werden.

Viele Chirurgen von Ambroise Paré bis zu A. Bier (45) haben hervorgehoben, daß Stauungshyperämie die Knochenneubildung und speziell die Kallusbildung nach Frakturen begünstigt. Sie fördert überhaupt Längen- und Dickenwachstum der Knochen.

Das Bindegewebe des häutigen Skelettes hat die Bestimmung, sich in Knochen zu verwandeln. Allein die Kieferrachitis bedroht durch die gestörte Mastikation, die Dysphagie und Dyspnoë oft genug das Leben, sodaß eine Schlachtung dasselbe beendet, bevor der Umschlag sich vollzogen hat. In einzelnen Fällen stellte ich jedoch fest, daß das Gewebe nach reichlichem Durchsetzen mit Blutextravasaten ebenso der Resorption anheimfällt, wie der ihm vorangegangene Knochen. Es entstehen kleinere und größere mit Blut gefüllte glattwandige Hohlräume ohne bestimmte membranöse Auskleidung (hämorrhagische Zysten).

Die Milchzähne sind hart; sie sind auch in dem häutigen Skelett sehr fest eingefügt. Die Papillen der bleibenden und der Ersatzzähne finde ich immer sehr gefäßreich und die Dentine gleichmäßig ausgebildet. Zur Zeit der Tötung sind sie noch dünn. Dagegen

kommen sehr oft kleine honigwabenähnliche Grübchen im Schmelz der Zähne, am häufigsten aber nicht ausschließlich der Ersatzpraemolaren vor, die auf eine partielle Aplasie der Schmelzanlage hinweisen. Letztere wird bekanntlich von dem Zahnsäckchen ernährt, das dieselbe Blutarmut aufweist wie das Bindegewebe des häutigen Skelettes, und die ungenügende Blutzufuhr prägt sich sichtbar in der Beschaffenheit der Schmelzkappe aus. Die Anordnung der Leisten, die die Gruben umgeben, ruft die Vermutung hervor, daß die Schmelz- wie die Knochenbildung mit wurzelstockähnlichen Kernen beginnt und daß unsere rachitischen Zähne auf diesem frühen Stadium zurückblieben.

Eine vielfach beliebte Erklärung ist in der Annahme einer Entzündung gegeben. Es ist freilich wenig ersichtlich, wie diese Theorie Licht in die Verhältnisse bringen könnte. Eine viel befriedigendere Erklärung läßt sich aus der Entwicklungsgeschichte ableiten, und zu diesem Zwecke gestatte ich mir zunächst, einen kurzen Ueberblick über die Knochenentwicklung vorauszuschicken.

Die normale Knochenbildung des jungen Säugers besteht in der Maxilla und Mandibula aus folgenden Vorgängen:

Bildung des Bindegewebes des häutigen Skelettes.

Verdichtung dieses Gewebes zu fibrösen Balken, die sich durch Queräste vielfach verbinden, wodurch die Vorstufe des provisorischen Skelettes zu Stande kommt. Zwischen den Balken befinden sich die Anlagen der Markräume, die durch Bindegewebe von etwas gelockertem Gefüge angefüllt sind.

Verknöcherung der Balken durch Einlagerung von Knochensalzen.

Sehr ansehnliche Gefäßbildung in dem Gewebe der Markräume wobei, wie wiederholt erwähnt wurde, die mikroskopisch sichtbaren Arterien und Venen sehr weit sind, so daß eine ausgesprochene Hyperämie vorhanden ist. Den entgegengesetzten Standpunkt vertritt Kassowitz (11), der für die Ossifikation einen Stillstand oder Rückgang der Vaskularisation fordert. In meinen Präparaten sah ich stets das Gegenteil. Wo diese Hyperämie gegeben ist, werden die Knochenbalken von Osteoblasten umsäumt. Diese Zellen ergänzen die Knochengrundsubstanz, deren jüngste 2—6 μ dicke Schicht noch frei von Knochensalzen angetroffen wird. Infolge des Körperwachstums nehmen Periost, Kompakta und Markhöhle rasch zu und dies ist nun möglich durch eine unverzügliche Resorption der für die gestrigen Größenverhältnisse angelegten Knochenbalken. Der jugendliche Knochen ist in fortwährendem Werden und Vergehen begriffen und in bewun-

der Fall im rachitischen Kiefer. Vergleicht man aber die Vorgänge im normalen mit denjenigen im rachitischen Knochen, so erkennt man in dem ersteren die Resorption als einen diskreten, in dem zweiten als einen Vorgang von großartiger Ausdehnung, dem Zonen von mehreren Centimetern Dicke mit Ausschluß jeder Apposition verfallen wird.

Die Resorption kennzeichnet sich unter dem Mikroskop im Gegensatz zu der Annahme von Kassowitz (15) durch eine sehr erhebliche Eindämmung des Blutstromes, durch lückenartige Substanzverluste an den Knochenbalken. Die Grundsubstanz derselben ist faserig, körnig und besitzt viel Affinität für Hämatoxylin. Längs der Knochenbalken treten zahlreiche Osteoklasten auf. Das Bindegewebe der Markräume ist sehr locker gefügt, es entstehen Lücken, die mit ergossenem Blute gefüllt sind.

Ich halte die Bezeichnung dieses Befundes als rachitische Osteomyelitis, wie sie von Kassowitz (16) vorgeschlagen wurde, für nicht berechtigt. Meine Schilderung steht in Uebereinstimmung mit derjenigen von Pommer (28). Diese in großem Maßstabe sich vollziehende Resorption lokalisiert sich unzweideutig um die Säckchen der noch unfertigen Zähne, und der Druck dieser Gebilde auf die Umgebung muß als Ursache der Anämie und Rachitis betrachtet werden, denn zwanglos ergibt sich diese Aetiologie aus den Verhältnissen.

Die Rachitis der Kiefer bei Haustieren hat anatomisch unverkennbar große Verwandtschaft mit der Chondrodystrophia hypertrophica des menschlichen Fötus [Kaufmann (19)], denn an beiden Orten konstatieren wir fehlende Vaskularisation und das Riesenwachstum der Vorstufe des knöchernen Skelettes. Verschieden ist der Zeitpunkt des Beginnes der Störung, denn bei der Chondrodystrophia kommt es nie zur Verknöcherung der Epiphysen, während die Rachitis der Kiefer in der Regel erst sekundär aus bereits vorhandenem Knochen entsteht.

Weniger Beziehungen hat die Kieferanomalie zu dem Kretinismus und der kretinoiden Dysplasie [Klebs (21)]. Dagegen stimmt die hier beschriebene Kieferkrankheit mit der klassischen Rachitis überein. Viele Forscher, von denen ich beispielsweise nur Virchow (42), Schütz (36), Klebs (21), Pommer (29) nennen will, haben auf die Hypertrophie der Knorpelscheibe zwischen Epiphyse und Diaphyse aufmerksam gemacht. Pommer (19) schätzt diese Zunahme auf das 4—26fache des normalen, Kassowitz (17) auf das 4—5fache, Se-

nator (37) auf das 5—10fache. Es liegt auf der Hand, daß diese Hypertrophie durchaus der Zunahme des Bindegewebes im Kiefer entspricht, und daß auch im Knorpel, wie im Kiefer die Vaskularisation ausbleibt, ist für den Knorpel über allem Zweifel festzustellen. In dieser Beziehung ist es für mich erfreulich, mich mit vielen so hervorragenden Vorgängern in Uebereinstimmung zu wissen.

Virchow (42), Schütz (36), Volkmann, Kassowitz (18), Pommer (30) und vor ihnen viele andere Forscher bezeichnen die Rachitis der Kinder als eine fehlende Verknöcherung der Knochengrundsubstanz. Kehren wir zum Schema der Knochenentwicklung zurück, so erkennen wir, daß diese Störung in einem wesentlich späteren Stadium als das Riesenwachstum der Tierkiefer einsetzt, denn die Bildung der Grundsubstanz setzt eine reichliche Vaskularisation und die Tätigkeit von Osteoblasten voraus, somit Verhältnisse, unter denen von einem Riesenwachstum des Vorskelettes keine Rede mehr sein kann. In meinen Präparaten habe ich des öfteren unverkalkte Grundsubstanz gesehen, allein ich hielt mich jedesmal für berechtigt, diesen Znstand als einen an der betreffenden Stelle sich geltend machenden Heilungsprozess aufzufassen.

Im Gegensatz zu der hier befürworteten Theorie der ungenügennen Vaskularisation hat Kassowitz bei Rachitis einen ganz enormen Blutreichtum gesehen. Pommer (31) erwidert hierauf, daß er die Hyperämie zu oft vermißt habe, um ihr einen maßgebenden Einfluß einzuräumen und selbst die Vergleichung der Tafeln von Kassowitz Bd. 1, Tafel 5 und Bd. 2, Tafel 1, 2, 3 zeigen deutlich, daß die Vaskularisation der Knorpelschicht auf letzteren im Rückstand ist, indem die einzelnen gefäßhaltigen Buchten zeigen, wie weit die Gefäß- und Knochenbildung auf der ganzen Linie eigentlich vorgerückt sein sollte. Diese Buchten sind das Normale, ihr Fehlen an vielen Stellen der Grenze gegen das Mark das Pathologische. Untersucht man verschiedene Präparate, so werden sich bestimmt auch hyperämische darunter finden. Diese kommen jedesmal bei eintretender Heilung vor, aber nur hier.

Aus dem Gesagten geht, so meine ich, klar hervor, daß das Studium der Kieferknochen demjenigen der Röhrenknochen gegenüber Vorteile bietet, indem bei ersteren alle Verhältnisse sich ins Gigantische erweitert und deshalb an Deutlichkeit sehr viel gewonnen haben. Als Vorzug ist auch die klare und deutliche Aetiologie hervorzuheben, die durch den Druck den Zahnanlagen gegeben ist. Auf jeden Fall

aber halte ich dafür, daß die von mir untersuchten Zustände mit voller Berechtigung als Rachitis bezeichnet werden können.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Entstehung der Kieferzysten in den Fällen 2, 8 und 9, denn der Vorgang weicht hier wesentlich von den in den Lehrbüchern geschilderten Verhältnissen ab. Dort werden in eleganter Weise die Kieferzysten von überzähligen oder verirrten oder sonst abnormen Sprossen der Zahnleisten abgeleitet, wodurch eine epitheliale Auskleidung der Zystenwand sich ganz selbstverständlich ergibt. Neben diesen kommen aber auch die hier beschriebenen hämorrhagischen Zysten vor, denen eine besondere Wand abgeht. Sie sind in demselben Präparat meist zahlreich und relativ groß. Ja in dem Falle No. 10 sind die sehr großen Zysten mit Oeffnungen von bemerkenswerter Breite nach der Mundhöhle durchgebrochen und es kam auf diese Weise der sehr seltene Befund der intramandibulären Mundhöhlendivertikel zustande, die von dem betreffenden Tiere mehrere Jahre hindurch verhältnismäßig gut ertragen wurden.

Zusammenfassung.

Die Rachitis der Kiefer bei den Haustieren ist eine für den jugendlichen Knochen spezifische Anomalie, die durch eine ungenügende Blutzufuhr veranlaßt wird. Diese Anämie bedingt eine gesteigerte Resorption des Knochengewebes und eine außerordentliche Zunahme des Bindegewebes des häutigen Skelettes, das erst durch eine nachträgliche Vaskularisation die Fähigkeit zur Ossifikation von neuem erwirbt. Die Rachitis der Kiefer setzt sich somit zusammen aus insuffizienter Blutzirkulation, Hyperresorption des Knochens, Hyperplasie des Bindegewebes des Vorskelettes.

Vorliegende Arbeit wurde im veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern angefertigt auf Anregung und unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Guillebeau, dem ich auch an dieser Stelle für die überaus liebenswürdige und reichliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank sage.

Literatur.

1) Besnoit und Morel, zitiert bei Hutyra und Marek. — 2) Franque, Deutsche Zeitschr. f. d. ges. Tierheilk. Bd. I. H. 3. S. 75. — 3) Friederich, Rachitische Veränderungen am Kopfe eines Schweines. B. t. W. 1903. No. 43.

S. 695. — 4) Gurlt, E. F., Lehrbuch der path. Anat. der Haussäugetiiere. 1931. S. 114. — 5) Haubner, Die inneren und äußeren Krankheiten der Haussäugct. 7. Aufl. 1875. S. 136. — 6) Hering, Spez. Path. u. Ther. f. Tierärzte. 1858. — 7) Horner, Cataracta perinuclearis in Fuchs Augenheilkunde. 1893. 3. Aufl. S. 422. — 8) Hutchinson, Transaction of the pathological. Society. IX. p.449, X. p. 287. — Hutyra und Marek, Spez. Path. u. Ther. der Haustiere. 1905. S. 769. — 9a) Moussu, Markone, Ziemann, zitiert bei Hutyra u. Marek. — 10) Kassowitz, Die normale Ossifikation und die Erkrankung des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. 2 Bd. 1882. 1. Bd. S. 14. — 11) Dasselbe. I. S. 322. — 12) Dasselbe. II. S.139u.f. — 13) Dasselbe. II. S.130. — 14) Dasselbe. III. S. 11. — 15) Dasselbe. I. S. 5, 324. — 16) Dasselbe. I. S. 153. — 17) Dasselbe. II. S. 21. — 18) Dasselbe. II. S. 147. — 19) Kaufmann, Ed., Untersuchungen über sogenannte fötale Rachitis. Berlin 1892. — 20) Kitt, Lehrbuch der path. Anatomie. 3. Aufl. 1905. S. 343. — 21) Klebs, Allgemeine Pathologie. 1889. I. S. 345, 347, II. S. 343. — 22) Klingenstein, B. t. W. 1903. — 23) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. 1889. I. Bd. S. 335, 340. — 24) Dasselbe. I. S. 280. — 25) Magitot, Traité des anomalies du système dentaire. 1877. p. 253 u. f. — 26) Morelli, Ueber Osteomalazie beim Hunde. Il nuovo Ercolani. 1903. p. 340, zitiert bei Ellenberger und Schütz. 1904. — 27) Moussu, Sur l'étiologie de la Cachexie osseuse chez le porc. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 57. 1903. p. 200, 303. — 28) Pommer, Untersuchungen über Osteomalazie und Rachitis nebst Beiträgen. zur Kenntnis der Knochenresorption und Apposition und der durchbohrenden Gefäße. 1885. S. 355. — 29) Dasselbe. S. 396. — 30) Dksselbe. S. 212. — 31) Dasselbe. S. 343. — 32) Roloff, F., Ueber Osteomalazie und Rachitis. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1875. S. 189. — 33) Ruppert, Ueber Leberanomalien. Dieses Archiv. — 34) Schenkl, Die fötale Riesenniere und ihre Beziehungen zur Entwicklungsgeschichte der Niere. Virchows Archiv. 1903. — 35) Schneider, Ad., Ueber die sogenannte Schnüffelkrankheit der Schweine. Deutsche Zeitschrift für Tiermed. u. vergl. Pathologie. 1878. S. 183. — 36) Schütz, Rachitis bei Hunden. Virch. Arch. 1860. H. 3. S. 350. — 37) Senator, Rachitis. Ziemsens spez. Path. u. Ther. Bd. 13. — 38) Siedamgrotzky, Haubners landwirtschaftl. Tierheilk. 11. Aufl. 1893. S. 132. — 39) Spinola, Die Krankheiten der Schweine. Berlin 1842. S. 99. — 40) Spinola, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 2. Aufl. 1863. S. 297. — 41) Theiler, A., Die Osteoporosis des Pferdegeschlechtes. Monatshefte für prakt. Tierheilk. Stuttgart 1907. Bd. XVIII. H. 5. S. 195. — 42) Virchow, R., Das normale Knochenwachstum und die rachitische Störung desselben. Virch. Arch. V. 1853. S. 409. — 43) Wulf, Rachitis bei Schweinen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1897. No. 9. S. 197. — 44) Zobel, Rachit. Siechtum bei einer Ziege. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1903. No. 36. S. 553. — 45) Bier, Aug., Hyperämie als Heilmittel. 5. Aufl. 1907. S. 57, 185, 216, 219. — 46) Schmid, Heinrich, Die rachitische Kieferdeformation etc. Zeitschr. f. Heilk. I. 1880. S. 145 u. f. — 47) Waldeyer und Köbner, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Knochensyphilis. Arch. f. path. Anat. u. Phys. und f. klin. Med. von Virchow. Bd. 55. S. 367.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVII—XX.

Tafel XVII. Figur 1: Ersatzprämolare vom Schwein mit zahlreichen rachitischen Schmelzdefekten.

Figur 2: Querschnitt durch die normalen Kiefer eines Schweines in der Höhe des 4. Backzahnes (M_1).

Figur 3: Querschnitt durch die rachitischen Maxilien.eines Schweines in der Höhe von P_3.

Figur 4: Qerschnitt durch dieselben rachitischen Maxillen des Schweines in der Höhe von M_1. I. Häutiger Abschnitt des Gesichtschädels und der Mandibula. IV. Stirnhöhle. VI. Nasoturbinale. VII. Maxilloturbinale. VIII. Canalis infraorbitalis. X. Milchzahn. XI. Ersatzzahn. D. Canalis mandibularis.

Tafel XVIII. Figur 5: Querschnitt durch den Kopf eines rachitischen Schweines in der Höhe des 4. Backzahnes. I. Knöcherner Abschnitt des Gesichtschädels und der Mandibula. II. Häutiger Abschnitt des Gesichtschädels und der Mandibula. III. Markhöhle. IV. Pneumatisch Höhle. VI. Nasoturbinale. VII. Maxilloturbinale. VIII. Canalis infraorbitalis. XI. Ersatzzahn.

Figur 6: Durchschnitt durch den Oberkiefer eines rachitischen Schweines in der Höhe des 4. Backzahnes. I. Knöcherner Abschnitt des Gesichtschädels. II. Häutiger Abschnitt des Gesichtschädels. VI. Nasoturbinale. VII. Maxilloturblnale. VIII. Canalis infraorbitalis. XI. Ersatzzahn.

Tafel XIX. Figur 7 normaler, Figur 8 rachitischer Schädel des Hundes. Querschnitt in der Höhe des 4. Backzahnes. I. Knöcherner Abschnitt des Gesichtschädels und der Mandibula. II. Häutiger Abschnitt des Gesichtschädels und der Mandibula. III. und IV. Zysten. VI. Nasoturbinale. VII. Maxilloturbinale. VIII. Canalis infraorbitalis. IX. Jakobsonsches Organ. — Drei Zähne.

Figur 9 normaler, Figur 10 rachitischer Schädel des Hundes. Querschnitt in der Höhe des 5. Backzahnes. I.—VIII. wie bei Figur 4 und 5. C. Arteria palatina major. D. Canalis mandibularis. — Zwei Zähne.

Figur 11 normaler, Figur 12 (Tafel XX) rachitischer Schädel des Hundes. Querschnitt in der Höhe des 6. Backzahnes. I.—V. wie bei Figur 4 und 5. A. Choanen. C. Arteriae palatinae. D. Canalis mandibularis. E. Palatum molle. — Vier Zähne.

Tafel XX. Figur 13. Querschnitt durch den Kopf einer rachitischen Ziege in der Höhe des 4. Backzahnes. I. Knöcherner Abschnitt des Gesichtschädels und der Mandibula. II. Häutiger Abschnitt des Gesichtschädels und der Mandibula. III. Cysten. VII. Maxilloturbinate. XI. Ersatzzähne.

Figur 14: Intramandibuläres Mundhöhlendivertikel bei einem 8jährigen Mutterschwein. J_1 erster Schneidezahn mit honigwabenähnlichem Schmelz.

XXIII.

Ischämische Nekrose der Oberschenkelmuskulatur infolge der Geburt bei der Kuh.

Von

Dr. med. vet. **Ernst Gräub** in Bern.

(Mit 3 Textfiguren.)

Bei der Sektion von Kühen, die infolge der Geburt nicht mehr aufstehen konnten und deshalb notgeschlachtet wurden, hat man zu verschiedenen Malen nekrotische Herde im Gebiete der Oberschenkelmuskulatur, in einigen Fällen in Gemeinschaft mit Nekrose des Euters vorgefunden. Es handelt sich in diesen Fällen um eine ganz besondere Krankheit.

Die Lähmungserscheinungen treten in der Regel bald nach der Geburt ein. Speziell in den hier zur Betrachtung kommenden Fällen,

bei	Fall	1	am	8.	Tage;	Notschlachtung	nach	14 Tagen
„	„	2	„	17.	„	„	„	5 „
„	„	3	„	3.	„	„	„	5 „
„	„	4	„	2.	„	„	„	8 „
„	„	5	„	2.	„	„	„	3 „
„	„	5	„	3.	„	„	„	4 „

Natürlich können diese Zustände mit Kalbefieber kompliziert sein und in solchen Fällen bietet die richtige Diagnose Schwierigkeiten. Wenn aber das Eintreten der Krankheit sich so verspätet wie bei Fall 2 oder der Verlauf sich hinzieht wie bei Fall 1 und 4, dann ist das Krankheitsbild von demjenigen des Kalbefiebers wohl zu unterscheiden. Bei Fall 3 erwies sich die Injektion von Sauerstoff, die sonst bei Kalbefieber so wohltätig ist, als wirkungslos. Aus diesen Erwägungen ergibt sich ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Zuständen, die wohl auseinanderzuhalten sind, zumal, wie sich aus der Folge ergeben wird, das Wesen der ischämischen Nekrose ätiologisch und histologisch ein gut erfaßbarer Begriff darstellt, während man zur gegenwärtigen Zeit dieses von der Gebärparese noch nicht

sagen kann. Aeltere Lehrbücher der Geburtshilfe erwähnen noch nichts von diesen nekrotischen Befunden bei Geburtsfieber.

Erst im Jahre 1895 berichten Guillebeau und Hess (6) über zwei Fälle von Gebärparese, bei denen die Sektion nekrotische Stellen in der Tiefe der Oberschenkelmuskulatur feststellte. Die Krankheitserscheinungen dieser beiden Kühe wurden damals als typisch für Gebärparese gedeutet, währenddem wir heute zu einer andern Ansicht gelangt sind. Nach Guillebeau und Hess handelte es sich in diesen Fällen um eine einfache aseptische Zirkulationsstörung. Die beobachtete Nekrose der Muskulatur ist nach ihrer Meinung die Folge einer anhaltenden, während der Eröffnungs- und Austreibungsperiode zustande kommenden Kompression der Arteria profunda femoris.

Frank (4) erwähnt diese Befunde von Guillebeau und Hess als Nachkrankheit der Gebärparese. Nach ihm wurden die gleichen nekrotischen Veränderungen auch von anderen Forschern beobachtet. De Bruin (3) berichtet, sich auf die Mitteilungen von Guillebeau und Hess stützend, ebenfalls von ähnlichen Sektionsergebnissen bei Gebärparese, die er persönlich, wie auch viele Tierärzte in manchen Gegenden der Provinz Gelderland (Holland), schon vielfach beobachtet hatte.

Ebenso berufen sich Friedberger und Fröhner (5) auf die gleichen Autoren und erwähnen diese Nekrose in der Oberschenkelmuskulatur. In seiner neuesten Arbeit über Gebärparese vom Jahre 1905 bezeichnet Hess (7) die trockene Nekrose der Oberschenkelmuskulatur infolge der Geburt als eine besondere Krankheit, die differential-diagnostisch vom Kalbefieber durchaus unterschieden werden muß.

Die in den Lehrbüchern der Geburtshilfe erwähnten Fälle von Muskelnekrosen beziehen sich alle auf die Mitteilungen von Guillebeau und Hess vom Jahre 1895. Soviel aus der mir zu Gebote stehenden Literatur ersichtlich ist, haben noch keine andern Autoren solche Fälle genauer beschrieben oder sich über diese Befunde näher ausgesprochen. Um nun das Wesen und die Ursache dieser Veränderungen in der Oberschenkelmuskulatur klar zu legen, wurde die vorliegende Arbeit ausgeführt. Die von Herrn Prof. Dr. Hess schon erwähnten Fälle, sowie einige andere aus der Praxis von Herren Kollegen, dienten als Grundlage und sollen hier ausführlich besprochen werden.

Beobachtete Fälle.

Von dem betroffenen Muskelgewebe, das ich untersuchte, wurden jeweilen kleine Stücke in Kalibichromat, in Alkohol oder 10 proz. Formallösung fixiert und in Alkohol nachgehärtet, sodann in Xylol aufgehellt und in Paraffin eingebettet. Die verschiedenen Fixierungs- und Härtungsverfahren ergaben ähnliche Resultate.

Fall 1. Aus der Praxis von Herrn Prof. E. Hess in Bern. Kuh, kalbte sehr leicht, und die Nachgeburt ging in kürzester Zeit ab. Das Tier stand sofort auf, und das Befinden war normal. Zwei Tage später jedoch konnte es sich zum Fressen und Melken nicht mehr erheben, und dieser Lähmungszustand blieb bis zur Notschlachtung noch 2 Wochen unverändert.

Sektionsbefund: Innere Organe ganz normal. Uterus klein, kontrahiert; Muttermund offen. In der Gebärmutter und im Gebärmutterhalse etwa 1 Liter sehr zähschleimigen, dunkelblutroten Inhalts, somit ein hämorrhagisch-schleimiges Exsudat. Auf der Schleimhaut keine Risse, so daß die Quelle der Blutung nicht gefunden werden konnte. Seröser Ueberzug der Geschlechtsorgane überall blaß, glänzend, vollständig normal. An den Ovarien kein wahrer gelber Körper. Das Bindegewebe, welches die Scheide mit dem Becken verbindet, ebenfalls blaß, nicht verdickt; nur über den Verstopfungslöchern schwach serös infiltriert. Die Muskulatur unter dem Becken auf der rechten und linken Seite in der Dicke von 20 cm stark verändert. Der größte Teil derselben ist hellrot, auffallend trocken, von guter Konsistenz, deutlich nekrotisch. Betroffen sind die Musculi adductores magni et brevi, der Musculus quadratus femoris und der Musculus obturatorius externus. Nekrotische Stellen finden sich auch im oralen Teile des Musculus semimembranosus. Der aborale Teil des Musculus semimembranosus ist ebenfalls etwas trockener als gewöhnlich, doch noch nicht so trocken wie der nekrotische Teil. Die abgestorbenen Teile sind meist scharf demarkiert. Doch kommen auch Stellen mit noch nicht durchgeführter Demarkation vor. Einzelne Partien zeichnen sich durch hochrote Farbe aus, bedingt durch ein hämorrhagisches Exsudat.

Der mikroskopische Befund am frischen Muskelmaterial war folgender: In Salzwasserlösung zerzupft zeigen viele Fasern eine sehr scharfe Querstreifung. Darunter befinden sich andere Fasern, deren Querstreifung ganz verschwunden ist. Keine hyaline Quellung. Das trockene Gewebe wird von einer saftreichen hellgrauen Zone umgeben, welche sehr reich an Rundzellen und kurzen Spindelzellen ist. Dieselbe ist besonders aus den Aponeurosen hervorgegangen, doch enthält sie auch quergestreifte Muskelfasern, die sich im Zustand der schwach ausgebildeten fettigen Entartung befinden. Diese blasse Zone ist die Gegend der Demarkation. Jenseits derselben sind die Fasern intensiv rot, saftreich, mit gefüllten Kapillaren; aber manche derselben besitzen die Querstreifung nicht mehr.

Bei dem auch etwas trockenen hinteren Teile des Musculus semimembranosus zeigen die Fasern eine deutliche Längsstreifung, aber keine Querstreifung. (Wahrscheinlich handelt es sich um Gewebe, das in Erholung begriffen ist.)

An den gehärteten Muskelstücken werden folgende Verhältnisse festgestellt: Im normalen Muskel haben die Fasern eine Breite von 40—60 μ. Die

Zwischenräume betragen 10—25 μ. Die Muskelsubstanz ist etwas zerklüftet. Querstreifung nicht deutlich; Kerne gut sichtbar. Im veränderten Gewebe war der Befund folgender: Breite der Fasern 48 μ. Substanz homogen, nicht quergestreift. Perimysium internum 30—300 μ breit. In den Muskelfasern kommen zahlreiche bis 300 μ lange Lücken vor, in denen sich nur noch wenige Fibrillen vorfinden. Neben ihnen leere Sarkolemmschläuche. Um die, nfolge der Nekrose nicht färbbaren Muskelfasern finden sich Rundzellen, die oft mehrkernig sind. Die Blutgefäße prall gefüllt, mit Ausnahme der großen, die leer sind.

Résumé: Ischämische Nekrose der Muskelfasern im Gebiete der Arteria profunda femoris im Gefolge der Geburt. Beginnende Hypertrophie des Faserperimysiums. Endometritis. Lähmung der Nachhand.

Fall 2. Aus der Praxis von Herrn Prof. E. Hess in Bern. 7jährige Kuh, die leicht kalbte. Wurde bald wieder brünstig. Am 17. Tage nach der Geburt konnte das Tier nicht mehr aufstehen. Tags darauf zeigte es hohes Fieber und bald stellte sich ausgedehnter Dekubitus an Hüften und Unterbrust ein, worauf am 5. Krankheitstage Notschlachtung vorgenommen wurde.

Sektionsbefund: Involution des Uterus fast vollständig. Gebärmutterhals noch offen mit nur wenig Sekret. Auf der Uterusschleimhaut noch etwas blutiger Belag. In der Muskulatur der rechten Hintergliedmaße findet sich unmittelbar am rechten Umdreher in den Musculi adductores ein apfelgroßer Herd, dessen Muskelsubstanz trockener und dunkelrot gefärbt ist. Die Konsistenz ist etwas geringer als beim normalen Muskelgewebe. Einzelne Bindegewebszüge sind verbreitert und abnorm saftreich. Die Grenze des Herdes gegen die Umgebung ist eine sehr scharfe. Die Aponeurose, welche den Herd überzieht, ist reichlich mit gelblichem Serum durchfeuchtet.

Mikroskopisch findet man die Mehrzahl der Fasern verändert, indem dieselben gequollen oder der Querstreifung verlustig geworden sind. Stellenweise findet sich auch fettige Degeneration. Im Gewebe sehr viel freier Blutfarbstoff. Die Aorta, sowie die beiden Art. pudendo-epigastricae sind stark verkalkt.

Résumé: Ischämische Nekrose der Oberschenkelmuskulatur rechts im Gefolge der Geburt. Dermatitis und Nekrose der Haut über den äußeren Darmbeinwinkeln und an der Unterbrust. Lähmung der Nachhand.

Fall 3. Aus der Praxis des Herrn Dr. Salvisberg in Tavannes. — Drei Tage nach dem Kalben erkrankte eine Kuh an Milchfieber. Allgemeine Paralyse. Am 4. Tage wurde 40 Liter Sauerstoff in das Euter infundiert. Darauf wurde das Sensorium frei, und es stellte sich auch wieder Rumination ein. Die Kuh gab nun wieder 4—5 Liter Milch pro Tag; dagegen war es ihr unmöglich aufzustehen. Vom 4. Tage an trat Schwellung des Sprunggelenks links ein. Dann folgte Oedem der Kruppenmuskulatur. Nie emphysematöses Rauschen. Die Körpertemperatur schwankte stets zwischen 39,0 und 39,3. Notschlachtung am 5. Tage.

Sektionsbefund: Oedem der Muskulatur des Beckens und der linken Hinterextremität. Uterus 2,5 kg schwer, wovon 0,5 kg auf den flüssigen Inhalt kommen. In der Scheide viel glasiger Schleim. Muttermund für zwei Finger durchgängig, Muttermundlippen stark geschwollen, mit vielen Petechien. Schleimhaut des Zervikalkanales verdickt, mit zahlreichen kleinen, punktförmigen Blutungen. Uterusoberfläche hochrot. Im Uterus graurötlicher Brei mit Fetzen der Nachgeburt

und Fibrinflocken. Die Karunkel etwa kastaniengroß von guter Konsistenz. Das eine Ovarium mit einem kleinen wahren gelben Körper. Die Muskulatur der linken Hinterbacke ist braunrot, weich, schmierig, von süßlichem Geruche und alkalischer Reaktion. Diese Veränderungen lassen sich in folgenden Muskeln nachweisen: Musculus semimembranosus, M. obturatorius externus, M. quadratus femoris, M. adductor, M. sartorius, M. pectineus, M. gracilis, M. gemelli, M. gastrocnemius, M. soleus und M. popliteus. Auch der M. extensor digitorum communis ist ergriffen, d. h. alle Muskeln des Oberschenkels. Normal sind nur der M. obturator internus, von dem nur ein kubischer, etwa 1 cm breiter Abschnitt etwas Oedem zeigt. Bemerkenswert ist eine überall zutage tretende Verstopfung der Venen mit adhärierenden schwarzen Tromben. Die Arterien sind leer. In der Subkutis serösfibrinöse Einlagerung. Die Lymphdrüsen etwas geschwollen.

Mikroskopischer Befund: Im Zupfpräparat der veränderten Muskulatur ist die Querstreifung deutlicher als sonst, und es besteht eine starke Aufhellung der anisotropen Mittelscheibe. An dem gehärteten Material wurde folgender Befund erhoben.

Im normalen Muskelgewebe beträgt die Breite der Fasern im Durchschnitt 36 μ (Maximum 48 μ, Minimum 24 μ) und die Entfernung der queren Streifen 2,2 μ. Das Perimysium internum infolge seröser Infiltration etwas locker. In den veränderten Muskelabschnitten beträgt die mittlere Breite der Fasern ebenfalls 36 μ, aber die Verschiedenheiten sind viel größer, indem die größte Breite hier 80 μ erreicht, die kleinste aber bei 27 μ bleibt. Die Querstreifen sind 2,4—2,7 μ von einander entfernt. Stellenweise liegen auf den Fasern viel Pigmentflecken. In den Schnitten fallen große Venen von 0,08—3 mm Durchmesser auf, die alle prall mit braunen Krystallen und Körnern gefüllt sind.

Résumé: Ischämische Nekrose des größten Teiles der Muskulatur der linken Hinterbacke im Gefolge der Geburt. Allgemeine Paralyse. Oedem der Haut der linken hinteren Gliedmaße. Unvollständige Involution des Uterus.

Fall 4. Aus der Praxis von Herrn Prof. Hess in Bern. — Die betreffende Kuh konnte 2 Tage nach der Geburt nicht mehr aufstehen, trotzdem sie am Abend vorher noch gut zum Brunnen gegangen war. Notschlachtung am 10. Tage nach der Geburt.

Sektionsbefund: In der Oberschenkelmuskulatur (im M. adductor) befindet sich ein 13 cm langer und 5 cm breiter und ebenso dicker, querliegender Herd, dessen Muskulatur blasser, etwas weicher als normal und durch eine starke hyperämische Demarkationslinie abgegrenzt ist. Die übrige Muskulatur normal.

Harnblase groß und schlaff, Harn trübe, eiweißhaltig. Einige kleine Blutungen auf der Blasenschleimhaut.

Mikroskopische Untersuchung: Im frischen Zupfpräparat sind viele Muskelfasern normal quergestreift, andere vollständig homogen, von vielen kleinen Fetttröpfchen durchsetzt. Die Untersuchung der gehärteten Stücke ergab folgendes: In dem normalen Gewebe beträgt die Breite der Fasern 30—50 μ, die Entfernung der Fasern von einander 2—12 μ, die Entfernung der Querstreifen, die sehr deutlich sind, 2 μ. Das veränderte Gewebe weist zweierlei Fasern auf. Die einen sind 30—50 μ breit, ohne Quer-, aber mit Längsstreifung. Die anderen Fasern sind ungewöhnlich breit, denn sie erreichen einen Durchmesser bis zu 300 μ. Wäh-

rend an denselben das Sarkolemm seinen Zusammenhang bewahrt hat, löste sich der Inhalt von demselben ab und legte sich in zahlreiche Querfalten von 30 μ Dicke, deren Querstreifung regelmäßig wechselt. Zwischen den schmäleren Fasern sind die Blutkapillaren 20—40 μ breit und strotzend mit Blutkörperchen gefüllt. An manchen Orten finden sich dunkle Pigmentkörner im Gewebe. Nicht selten ist das Faserperimysium reicher an Kernen als gewöhnlich.

Résumé: Ischämische Nekrose der Oberschenkelmuskulatur nach der Geburt mit Blutung und beginnender Hypertrophie des Faserperimysiums. Allgemeine Paralyse.

Fall 5. Aus der Praxis von Herrn Tierarzt Pulver in Aarberg. — Kuh, die leicht, ohne manuelle Hilfe kalbte. Am nächsten Tage hochgradiges Fieber und Lähmung der rechten Hinterextremität. Notschlachtung am 3. Tag.

Sektionsbefund: Euter geschwollen, weich, auf der Schnittfläche trocken und weinrot verfärbt. Der M. adductor des gelähmten Schenkels ist von der Symphyse abwärts auf eine Länge von 16 cm dunkelrot und trocken. Die veränderte Partie erreicht also nicht ganz den Ansatz am Femur. Die Verstopfungsmuskeln von einigen Blutstreifen durchsetzt. Der M. quadratus femoris ist in seiner ganzen Ausdehnung dunkelrot und trocken. Auch ein Teil des M. vastus lateralis zeigt diese Beschaffenheit. Die laterale Hälfte des M. semimembranosus befindet sich ebenfalls in dem ebenerwähnten veränderten Zustande. Dagegen ist die mediale, auf der Schnittfläche dreieckige Hälfte dieses Muskels, sowie der ganze untere Kopf normal. Eutergewebe dunkelrot, weich, elastisch und in den Gängen gar kein Sekret enthaltend. Milz nicht vergrößert, Kapsel runzlig; Pulpa von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Die Untersuchung der gehärteten Präparate ergab folgendes:

Im normal aussehenden Gewebe beträgt die Dicke der Fasern 25—50 μ; die Entfernung der Fasern von einander 2—12 μ. Infolge der Streckung die Querstreifen oft weit von einander entfernt (2,2—2,4 μ). Einige Fibrillen sind an einem Ende abgerissen und infolge dessen korkzieherähnlich retrahiert. An anderen Fasern zerfällt die kontraktile Substanz durch Querrisse in getrennte, ungleich dicke Scheiben. An noch anderen, etwas dickeren Fasern bemerkt man auf dem Querschnitt ein doppelt kontouriertes Sarkolemm von 2 μ Dicke mit einem trüben Inhalt, der für Farben stärkere Affinität besitzt.

In den veränderten trockenen Abschnitten fallen vor allem 20 μ bis 1 mm breite Züge von Bindegewebe zwischen den Fasern und den Faserbündeln auf, die mit zahlreichen aus Hämoglobin entstandenen dunklen Pigmentkörnern angefüllt sind. Die Fasern sind im Mittel 35 μ dick (Maximum 55 μ, Minimum 20 μ). Die queren Streifen oft etwas weit entfernt (2,4 μ). Auch Fasern mit doppelt kontouriertem Sarkolemm und abgelöstem Inhalt kommen vor. Endlich stößt man auf Fasern, die infolge der Abreißung des einen Endes sich korkzieherartig retrahiert haben.

Die Euterschnitte weisen große Läppchen mit 100—300 Bläschen auf, wie das in der sezernierenden Drüse Regel ist. Die Alveolen sind 84—216 μ groß; das interalveoläre Gewebe ist 24—48 μ und das interlobuläre 60—720 μ breit. Normal sind in solchen Eutern die Alveolen 120—250 μ breit. Die Struktur aller Teile in hohem Grade verwischt; zwar sind die Kerne meist noch etwas färbbar und

manche Kapillaren sind mit den darin enthaltenen roten Blutkörperchen noch zu erkennen. In dem größeren Teil des Schnittes sieht man keine histologischen Elemente mehr, dagegen zahlreiche dunkle Pigmentkörner.

Résumé: Cirkulatorische Nekrose der Oberschenkelmuskulatur und des Euters mit Pigmentablagerung in diesen Teilen. Allgemeine Paralyse.

Fall 6. Aus der Praxis von Herrn Prof. Hess in Bern. — Eine Kuh kalbte so leicht, daß der Vorgang sich der Beobachtung durch das Wärterpersonal entzog. Die Nachgeburt ging bald ab. Während 2 Tagen normale Milchsekretion. Am 3. Tage Aufhören derselben. Allgemeine Paralyse. Notschlachtung nach 4 Tagen.

Sektionsbefund: Guter Ernährungszustand. Etwas Lungenödem und Oedem der Pleura. Bronchitis. Uterus verkleinert; immerhin noch groß, etwa 1 kg schwer. Muttermund fast verschlossen. Auf der Schleimhaut des Cervix und der Vagina zahlreiche kleine Ekchymosen. Im Cavum uteri ziemlich viel zäher, rötlicher Schleim. Die eine Hälfte der Milchdrüse erheblich größer als die andere. Sekret gelblich. Supramammäre Lymphdrüsen groß, blut- und saftreich. Milch normal ohne Eiterkörperchen. M. adductor der einen Seite mit blassen Streifen durchsetzt, die unter dem Mikroskop die Veränderungen der beginnenden fettigen Entartung zeigen. Im gehärteten Präparat weisen an den veränderten Stellen die Fasern eine sehr deutliche Querstreifung mit Entfernung der Streifen von 2,2 μ bis 3 μ auf. Vielfach ist das Faserperimysium 22—100 μ breit; ja an einer Stelle kommt ein Bezirk Bindegewebe von 2 mm Dicke und 2 mm Breite ohne Muskelfasern vor. Schmälere und breitere Züge von Perimysium enthalten viel gelbe Pigmentschollen. Zwischen normalem und verändertem Gewebe befindet sich eine deutliche Demarkationslinie von 72 μ Breite, ebenfalls mit reichlicher Pigmenteinlagerung.

In den Nervenstämmen hie und da kleine Blutergüsse.

Résumé: Endometritis; Mastitis. Zirkulatorische Nekrose der Muskelbündel der Adduktoren des Femurs. Infiltration des Perimysiums mit Serum und Pigmentschollen aus verändertem Hämoglobin. Allgemeine Paralyse.

In vielen mikroskopischen Präparaten findet man die bei den einzelnen Fällen schon erwähnten dunklen und gelben Pigmentschollen. Diese Präparate wurden zum Nachweis der Blutderivate jeweilen der Eisenprobe unterworfen. Die Reaktion fiel jedoch ohne Ausnahme negativ aus.

Allen Fällen gemeinsam sind Veränderungen im Muskelgebiet der Arteria profunda femoris. Zweimal war auch das Euter ergriffen, dessen Arterie nicht weit vom Ursprung des genannten Gefäßes als Truncus pudendo epigastricus abzweigt. Die Seltenheit der ischämischen Nekrose dieses Gebietes beweist, daß in der Regel der durch Kompression der A. profunda femoris herrührende Ausfall durch Kollateralen mit benachbarten Gefäßen ausgeglichen wird; so durch die aus der A. hypogastrica entspringende A. glutaea inferior, die den Musculus biceps sowie die Musculi semimembranosus

und semitendinosus versorgt; und ferner durch die A. femoralis inferior. Diese nimmt ihren Ursprung aus der A. femoralis und verzweigt sich im M. quadriceps. Das einzige große Gefäß des Euters ist die A. uberis, aber kleinste Zuflüsse von der Bauchwand und dem Perineum sind in großer Zahl vorhanden.

In den Mm. adductores fanden sich 6mal Veränderungen vor. Der M. quadratus femoris war 3mal ergriffen. Der M. obturator externus 3mal, der M. semimembranosus 3mal; die Mm. obturator internus, sartorius, pectineus, gracilis, vastus, gemelli, gastrognemii, popliteus, soleus und extensor digitorum communis je 1mal. Daraus geht hervor, daß die erstgenannten Muskeln ganz besonders auf die A. profunda femoris angewiesen sind.

In 5 Fällen waren die Veränderungen einseitig; in 1 Fall beidseitig. Und in 2 Fällen war, wie schon erwähnt, das Euter auch in Mitleidenschaft gezogen.

In den veränderten Muskelbezirken können an den Muskelfasern folgende Veränderungen constatiert werden:

a) An den Fasern wechseln dünne und dicke Abschnitte mit einander ab. An den ersteren sind die Querstreifen weit von einander entfernt. An den dicken Bäuchen ist der feinere Bau verwischt. Die Veränderung beruht an den dünnen Stellen auf Ueberdehnung infolge der Totenstarre während dem die bauchigen Stellen Partien sind, die früher zu Grunde gingen als die dünnen Hälse.

b) Die Fasern sind zerklüftet, indem Scheiben von 30 μ Dicke mit leeren Räumen abwechseln, die nur ein klares Plasma enthalten. Die hellen Abschnitte sind gelegentlich sogar sehr lang, bis 300 μ.

c) Die Fasern sind fettig entartet.

d) Die Fasern zeigen die Eigentümlichkeit, daß sich ihre Substanz innerhalb des Sarkolemms regelmäßig in Falten gelegt hat, wie an einer schön geordneten Halskrause. Dieser Befund weist auf eine Abreißung der noch kontraktilen Substanz von ihrer Ansatzstelle, gefolgt von Totenstarre hin. Quer- und Längsstreifung sind noch erhalten.

e) Häufig sieht man in der Nähe der stark veränderten Bezirke, unter normalen Fasern, auch solche, die breiter, trüber, leichter färbbar sind und deren Sarkoplasma sich durch eine feine Spalte von dem Sarkolemm ablöst. Letzteres hat eine Dicke von ·2 μ. Diese Veränderung ist eine Quellung durch Infiltration mit Blut-

plasma und setzt sowohl eine Veränderung der Kapillarwandung, wie auch der Muskelfasern voraus.

Die hauptsächlichste Veränderung des inneren Perimysiums beruht auf Hyperämie und Austritt von Blut.

Die großen Gefäße sind weit und prall mit Blut gefüllt. Ebenso die Kapillaren, unter denen welche mit Durchmesser von 20—40 μ zu beobachten sind.

Das ausgetretene Blut besteht zum Teil aus wohl erhaltenen Blutkörperchen. Ueberall aber, wo die Menge desselben groß ist, bilden sich schwarze Platten mit runden bis 12 μ breiten Körnern, die durch Verwandlung des Hämoglobin enstanden sind.

Die Veränderungen sind als Hämorrhagie und Nekrose zu betrachten. Sie entsprechen auch den Schilderungen, die Cohnheim von den Folgen der Unterbrechung der Blutzufuhr gibt.

In manchen Fällen ist das Perimysium internum von Leukozyten durchsetzt. Auch diese Infiltration ist als eine Folge der abnormen Durchlässigkeit der Gefäße zu betrachten.

Das Euter ist in den hier zur Untersuchung kommenden 6 Fällen 2mal mit in den Krankheitsprozeß einbezogen. Zur Zeit der Entstehung unseres Leidens ist es stets im Zustand maximaler Tätigkeit. Dementsprechend ist die Zahl der Bläschen pro Läppchen eine sehr große. Die Alveolen sind kleiner als normal; das interlobuläre Gewebe dagegen breiter, wie aus den bei Fall 5 erwähnten Messungen zu ersehen ist. Man vergleiche in dieser Beziehung die Angaben von Van der Linde (9) über die Maaße im normalen Euter.

Die Alveolen enthalten nur selten Milch und Milkonkremente; dagegen sind sie auffallend weit von einander entfernt (24—48 μ). In ihren Scheidewänden ist nichts mehr deutlich zu erkennen, als schwarze Pigmentkörner, die nicht auf die Eisenprobe reagieren. Auch in den Alveolen selbst kommeu schwarze Pigmentkörner vor, die auf verändertes Blut hindeuten. Im Uebrigen sind die Gewebselemente des Euters infolge Nekrose bis zur Unkenntlichkeit in ihrer Struktur verwischt. Nur die Kerne haben noch einigermaßen ihre Färbbarkeit erhalten. Die Veränderungen im Euter entsprechen ganz der Nekrose der Drüse, die zu Stande gekommen ist, in Folge Verschluß der Arteria uberis.

Aus ökonomischen Rücksichten wurden die Tiere meiner Fälle schon in den ersten Tagen der Krankheit notgeschlachtet. Nur in den Fällen mit fieberlosem Verlauf pflegte man dieselben noch 10 bis

14 Tage lang, bis zunehmende Schwäche und Dekubitus die Tötung geboten. Die in der Haltung der Haustiere im Vordergrunde stehenden wirtschaftlichen Ueberlegungen, die in schweren Krankheitsfällen stets die Notschlachtungen verlangen, bringen es mit sich, daß der spätere Verlauf dieser Krankheit uns nicht zur Kenntnis gelangt. Im Falle Nr. 1 wird eine beginnende Heilung angedeutet durch Proliferation des Faserperimysiums nach einem 14 tägigen Krankheitsverlauf.

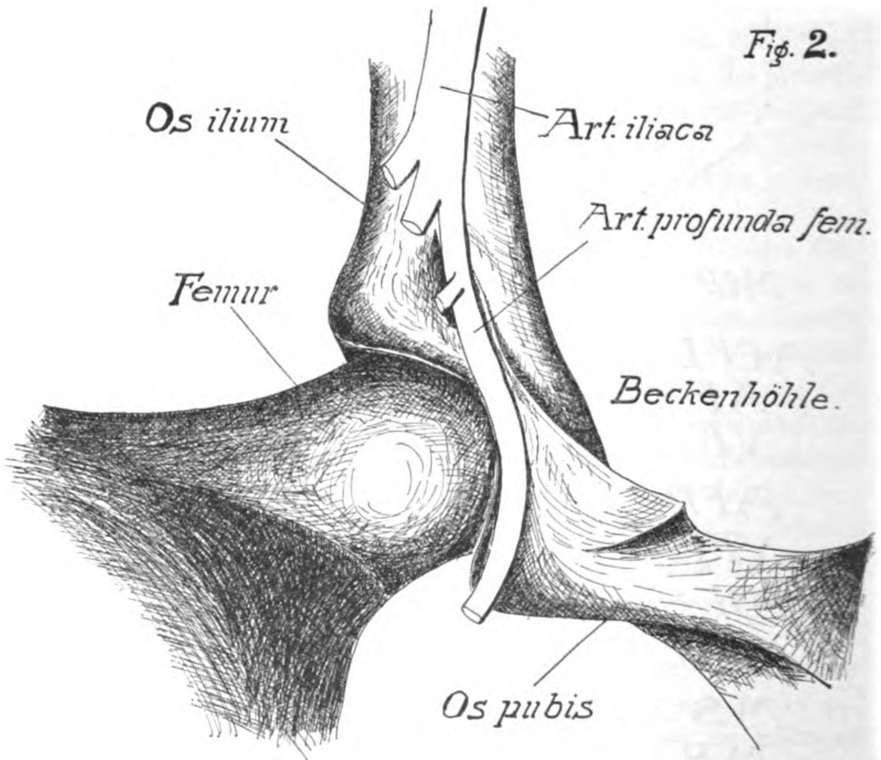
Der Zusammenhang zwischen Muskelveränderung und Parese ist zunächst empirisch festgestellt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigen, daß es sich in diesen Fällen um die Folgen einer Zirkulationsstörung infolge Kompression im Gebiete der Arteria profunda femoris handelt. Die Annahme einer Myositis mit Ausgang in Nekrose befriedigt nicht; denn am Rande müßten sich Uebergänge zu Eiterung und Oedem vorfinden, die aber fehlen. Auch ist der Krankheitsherd frei von Bakterien.

Die topographischen Verhältnisse der in Betracht fallenden Gefäße sind auch der Art, daß die Möglichkeit einer Kompression in ihrem Gebiete zugegeben werden muß. Die Arteria profunda femoris (Fig. 1, 2) ist ein Zweig der Arteria iliaca externa. Letzteres Gefäß verläuft von seinem Ursprung aus der Aorta am medialen Rande des Musculus iliopsoas schräg kaudalwärts nach dem Schenkelkanal zu. Von der Bauchhöhle aus betrachtet, bildet der, der Darmbeinsäule ventral aufliegende Musculus iliopsoas die laterale Seite des Beckeneinganges. Und ganz am medialen Rand des Muskels (Fig. 3) befindet sich die im leeren Zustande 10 mm dicke Vene, die medial der Arterie anliegt, und am injizierten Präparate sogar in das Lumen des Beckeneinganges vorsteht.

Die an ihrem Ursprunge aus der Aorta ca. 14 mm starke Arteria iliaca gibt 6—7 cm weiter unten ein Gefäß von 8 mm Stärke die Arteria circumflexa ilium profunda ab. Der nun hart am medialen Rand des Musculus iliopsoas fortlaufende Stamm der Arteria iliaca hat in leerem Zustande einen Durchmesser von 8 mm. In halber Höhe des Beckeneinganges — in der Gegend des Tuberculum psoadicum — gibt er die 4 mm starke Arteria circumflexa femoris lateralis ab. Gleich nachher teilt er sich in zwei gleich große Aeste, die A. femoralis und die A. profunda femoris, die je 5 mm stark sind. Sieber (8) gibt die Größe der beiden Gefäße dem Verhältnis 2 : 3 entsprechend an, was ich in meinen Fällen nicht bestätigen konnte.

aufliegenden M. sartorius. Sie verläuft immer dem M. iliopsoas aufliegend, auf dem Pfannenrand des Hüftgelenks abwärts. Dann biegt sie um das Becken, um zwischen dem M. iliopsoas und M. pectineus in die Tiefe zu dringen und sich in der Muskulatur des Oberschenkels zu verbreiten, das heißt gerade in den Muskeln, die in unsern Fällen als nekrotisch befunden wurden.

Wichtig für unsere Untersuchung ist es, festzustellen, daß die A. profunda femoris sich in ihrem Verlaufe dem Os ilium immer nähert.



Arteria profunda femoris auf die Beckenknochen projiziert.

Im oberen Drittel der Darmbeinsäule sind die Arteria und Vena iliaca durch eine 3—4 cm dicke Schicht des M. iliopsoas vom Knochen getrennt. Dann nähern sich die Gefäße dem Os ilium, so daß in der Höhe des Abganges der A. profunda femoris die zwischenliegende Partie des Muskels nur mehr eine Dicke von $2^1/_2$ cm besitzt. Während die A. femoralis zwischen den beiden Köpfen des M. sartorius gegen

unmittelbar der harten Knochenhaut aufliegenden Gefäße einem distal und caudal wirkenden Druck außerordentlich exponiert.

In der Entfernung eines Zentimeters von ihrer Ursprungsstelle, gleich bei dem Durchtritt durch den Schenkelkanal, gibt die A. profunda femoris den annähernd 5 mm starken Truncus pudendo epigastricus ab, der von der Bauchhöhle nur durch die Serosa getrennt in der Bauchdecke kranialwärts und gegen die Medianlinie zu verläuft. Dieses Gefäß trägt nur auf die Länge von 2—3 cm seinen Namen, dann zweigt die A. epigastrica caudalis ab und der fortlaufende Ast heißt von nun an beim weiblichen Tiere Arteria uberis und versorgt das Euter. Die Euterarterie zweigt demnach von der A. profunda femoris an einer Stelle ab, die nur durch eine relativ dünne Schicht des M. iliopsoas vom Os ilium getrennt ist.

In einzelnen Fällen dürfte eine Kompression dieser Eutergefäße vorkommen, worauf auch der nekrotische Befund des Euters in einem meiner Fälle, Nr. 5, hindeutet.

Es ist auffällig, wie die A. profunda femoris nach Abzweigung der A. pudendo epigastrica verhältnismäßig dünnwandig wird. Ihre Wandstärke nimmt erst nach Umbiegung um das Becken wieder zu. Die entsprechenden Teile der Vene weisen eher verdickte Wandungen auf.

Wie Busse (1) gezeigt hat, besitzen die Arterien auf der Muskelseite eine erheblich dünnere Wand als auf der freien Seite. Ferner bezeichnet dieser Autor das Verhältnis zwischen Media und Adventitia der Proportion 2 : 1 entsprechend.

Ich stellte in einem Falle an den uns hier interessierenden Arterien folgende Maße fest:

	Freie Seite		Muskelseite	
	Media	Adventitia	Media	Adventitia
A. iliaca	728	312	364	182
A. femoralis	1080	338	260	260
A. profunda femoris	468	260	260	260
Truncus pudendo epigastricus . . .	1066	572	572	·156
Fortlaufender Ast der Profunda femoris	520	286	286	130

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß von diesen Arterien die fast alle den gleichen Durchmesser haben, die A. profunda femoris verhältnismäßig recht dünne Wandungen aufweist.

Es hat sich gezeigt, daß eine Kompression des Gefäßes an einem Kautschukschlauch manchmal schon nach 12, sicher nach 18 Stunden eine Thrombose der Blutgefäße veranlaßt, welche die Durchgängigkeit verhinderte. Selbstverständlich wurde aseptisch operiert. Bei keinem der stets 3 Tage lang am Leben gelassenen Tiere wurde Wundfieber oder bei der Sektion Infektion beobachtet. Die Lage der Operationswunde gestattete nicht, einen Kompressionsverband anzulegen, und so war ich gezwungen, die Wandnaht lediglich durch einen Kollodiumverband zu schützen. Dazu hat sich vorzüglich eine Mischung von Ol. Ricini und Collodium 1 : 10 bewährt. Diese Zusammensetzung gibt einen Verband, der dauernd elastisch bleibt und ohne sich loszulösen, alle Verschiebungen der Haut mitmacht.

Zur Operation wurden die Tiere narkotisiert. Mit 200—250 ccm 40proz. Alkohol per os (Methode von E. Hess) erhält man bei Schaf und Ziege eine vollständige Narkose, die bis einen halben Tag andauert.

Versuch Nr. 1. Schaf, weiblichen Geschlechts. Die Operation wurde nach der soeben beschriebenen Technik ausgeführt. Auf der rechten Seite wird die Arteria profunda femoris während 3 Stunden verschlossen und auf der linken während 6 Stunden. Einige Stunden nach der Operation sinkt die Temperatur unter die Norm auf 37,4. Puls und Atmung etwas beschleunigt; Meteorismus. Diese Erscheinungen sind wohl auf die Alkoholnarkose zurückzuführen. Die Innenfläche der Schenkel in der Gegend der Operationsstelle in großer Ausdehnung emphysematös. Sensorium benommen bis gegen die 8. Stunde nach der Operation. Dann steht das Tier auf und beginnt zu fressen. Am nächsten Tage ist der Befund wieder normal. Freßlust vorhanden. Nur der Gang ist etwas steif und gespannt. Am zweiten Tage wenig Freßlust, sonst normale Verhältnisse. Schlachtung.

Sektionsbefund: Das subkutane Bindegewebe der inneren Fläche der Schenkel in bedeutendem Umkreise und ebenso das Gesäuge ödematös. In der Tiefe der Oberschenkelmuskulatur rechts ein bohnengroßer Herd von dunkelroter Farbe. Eine gleich veränderte Stelle von etwas größerer Ausdehnung findet sich im M. pectineus rechts. Die beiden vordern Lungenlappen groß, dunkelrot, luftleer.

Im Zupfpräparat mit Wasser ist die Querstreifung vielfach verwischt und die Substanz der Faser mit zahlreichen feinsten Fettröpfchen durchsetzt. Andere Fasern zeigen eine sehr starke Zerklüftung. Breite der Fasern 50 μ. Entfernung der Querstreifen 2,2 μ.

Befund im gehärteten Präparat: An normalen Stellen sind die Muskelfasern 48 μ breit. Die Entfernung zwischen denselben 6 μ. An der Grenze zwischen normalem und verändertem Gewebe zeichnen sich manche der Fasern durch größere Homogenität und Affinität zu den Farbstoffen aus. Die Kerne des Interstitiums sind in mäßiger Zahl und deutlich gefärbt. Im veränderten dunkelroten Gewebe sind die Fasern 25—50 μ breit. Stellenweise sind sie getrennt durch $^1/_2$ mm breite Platten aus Bindegewebe, die durch Zersetzung des Blutes eine schwarze Farbe angenommen haben. Die Muskelfasern selbst färben sich schwach. Meistens sind

der oberhalb der Gallenblase einen embolischen Herd von 2 cm Länge und 3 cm Breite einschließt. Das veränderte Gewebe ist hell und trocken und stellenweise von einem durchscheinenden serösen Infiltrat durchzogen.

Mikroskopische Untersuchung der gehärteten Stücke. Die Milchdrüse zeigt das Bild des sezernierenden Organes. In jedem Läppchen sind eine große Anzahl von Alveolen mit schwach ausgebildetem, interlobulärem Bindegewebe umgeben. In den Präparaten kann man eine deutliche Demarkationslinie erkennen. Auf der einen Seite derselben sind die Alveolen sehr klein und das interalveoläre Gewebe normal. Auf der andern Seite ist die Struktur stark verändert.

In der Demarkationslinie sind die Gefäße zwischen den Alveolen sehr stark erweitert, bis 10 μ breit. Der Inhalt ist homogen verwischt und mit Hämatoxylin intensiv gefärbt. Die Alveolen sind sehr stark eingeengt und mit roten Blutkörperchen und Pigmentschollen angefüllt.

In dem besser erhaltenen Gewebe sind die Alveolen etwa 20 μ breit. Die Grenzen derselben meistens, wie durch Mazeration sehr deutlich und die intraalveolären Wände 2—4 μ breit. Sie bestehen aus scharf geränderten 2—4 μ breiten Gefäßen mit deutlichem, spindelförmigem Kern. Die Drüsenepithelien sind abgelöst, undeutlich, schollenähnlich, ohne Kernfärbung. Hier und da sieht man ein Kaseingerinnsel.

In dem stärker veränderten Gewebe sind die Alveolen infolge Stauung des Inhaltes noch weit, bis 30 μ im Durchmesser. Der Inhalt ist körnig, mit ziemlich viel Leukozyten. Im übrigen ist die Zellstruktur verwischt. Die Blutgefäße der Scheidewände zum Teil weit und mit roten Blutkörperchen angefüllt.

In der Leber sieht man in dem veränderten kleinen Bezirke in vielen Läppchen Blutergüsse. Die Blutkörperchen zum Teil erhalten, zum Teil in Pigment verwandelt. Die Kerne der Leberzellen noch färbbar, das Protoplasma jedoch nicht mehr zu erkennen.

Résumé: Thrombose der Arteria und Vena uberis und Nekrose des Euters. Embolisch hämorrhagischer Infarkt der Leber.

Versuch Nr. 4. Ziege. Auf der linken Seite wird die Arteria profunda femoris definitiv unterbunden. Ebenso die Vena uberis, während die dazu gehörige Arterie freibleibt.

Auf der rechten Seite Arteria und Vena profunda femoris während 6 Stunden, die Arteria und Vena uberis während 3 Stunden verschlossen.

Der Gesundheitszustand der Ziege bleibt fortwährend vorzüglich. Die Milch hat makroskopisch ein normales Aussehen, erweist sich aber 24 Stunden nach der Operation bis zu der am 4. Tage stattfindenden Schlachtung unter dem Mikroskop als stark leukozytenhaltig.

Sektionsbefund: Die Arteria und Vena uberis der rechten Seite sind durchgängig, sowie auch die Arteria profunda femoris. Die Vena profunda femoris ist möglicherweise beim Unterbinden gerissen. Muskulatur vollständig normal. Rechtes Euter von normaler Konsistenz und Größe. Drüsengewebe normal.

Die linke Arteria uberis ist offen. Die Vene durch einen proximal von der Unterbindungsstelle liegenden Thrombus verschlossen. Die Schnittfläche der Drüse ist normal. Die Arteria profunda femoris durch die Ligatur verschlossen, im Lumen jedoch keine Thromben. Muskel vollständig normal.

Résumé: Weder Muskel- noch Drüsenveränderungen.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse meiner Arbeit sind kurz zusammengefasst folgende:

1. Die Arteria profunda femoris führt einem ansehnlichen Teile der Beuger des Oberschenkels das Blut zu. Andere Abschnitte dieser Muskulatur werden durch die Arteria glutaea inferior und die Arteria femoralis inferior versehen. In der Regel sind die Anastomosen zwischen diesen drei Arterien so reichlich, daß selbst eine andauernde Kompression der Arteria profunda femoris ohne Folgen bleibt. Seltener ist die Arteria profunda femoris nur durch das Kapillarnetz mit der Nachbarschaft verbunden und infolgedessen eine „Endarterie". In diesem Falle veranlaßt eine andauernde Kompression der Arterie schwere Ernährungsstörungen in der Muskelmasse der Flexoren.

2. Eine mehrere Stunden andauernde Kompression der Arteria profunda femoris der einen oder beider Seiten kommt während der Eröffnung der Geburtswege in der Zeit, während welcher der Fötus durch die Kontraktion des Uterus in den Gebärmutterhals und in die Beckenhöhle getrieben wird, vor. Dies wird besonders der Fall sein, wenn die Eröffnung in Folge ihrer langen Dauer eine sehr vollständige und relativ schmerzlose war, so daß die Geburt leicht erfolgte.

3. Die anhaltende Ischämie in der Muskelmasse der Beuger veranlaßt Blutung und aseptische Nekrose. Sehr bald kommt eine deutliche Demarkation zu Stande.

4. Durch die Nekrose und die Demarkation wird die von dem Untergang verschonte Umgebung des Sequesters schmerzhaft, so daß die Tiere nicht mehr aufstehen können. Es entsteht durch Reflexe und durch Störung der Muskelmechanik eine besondere Form von puerperaler Parese.

5. Von dem Kalbefieber unterscheidet sich dieser Zustand durch das Fehlen der Symptome einer Funktionsstörung des Gehirns, denn das Sensorium ist stets frei. Die Temperatur ist fieberhaft. Die Krankheitserscheinungen können erst mehrere Tage nach der Geburt eintreten; der Verlauf ist ein langsamer. Sektionsergebniß stets positiv.

Es liegt im Interesse einer rationellen Bujatrik, Kalbefieber und ischämische Nekrose wohl auseinander zu halten.

6. Die Euterarterie ist eine ausgesprochene Endarterie, indem ihr Verbreitungsbezirk nur durch feine Gefäße mit der Bauchwand

Amtliche Verordnungen, Gesetze usw.

Bekanntmachung, betr. die Anzeigepflicht für die als Influenza der Pferde bezeichneten Krankheiten. Vom 29. Juli 1908.

Reichs-Gesetzblatt Nr. 44. 31. Juli 1908. (Nr. 3515.)

Auf Grund des § 10 Abs. 2 des Gesetzes, betr. die Abwehr und Unterdrückung der Viehseuchen, vom $\frac{\text{23. Juni 1880}}{\text{1. Mai 1894}}$ (Reichs-Gesetzbl. 1894, S. 409) bestimme ich:

Für den ganzen Umfang des Reichs wird vom 1. Oktober d. J. ab bis auf weiteres für die als Influenza der Pferde bezeichneten Krankheiten (Brustseuche und Rotlaufseuche oder Pferdestaupe) die Anzeigepflicht im Sinne des § 9 des erwähnten Gesetzes eingeführt.

Berlin, den 29. Juli 1908. Der Reichskanzler.

Im Auftrage: Wermuth.

Allgemeine Verfügung Nr. 22 für 1908. Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Pauschvergütung für die Dienstreisen der Kreistierärzte.

(Gesch. Nr. I. A IIIe 2344. 31. März 1908.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten.

Zur Bestreitung der Kosten für die Dienstreisen der Kreistierärzte und Kreistierarztassistenten soll von dem allgemeinen Reisekostenfonds, der in Kapitel 58 Titel 11 des Etats des Finanzministeriums ausgeworfen ist, für das nächste Rechnungsjahr ein Anteil abgezweigt und später ein besonderer Fonds im Etat der landwirtschaftlichen Verwaltung bereitgestellt werden.

Im Einverständnisse mit dem Herrn Finanzminister bestimme ich auf Grund des Artikels III des Gesetzes, betreffend die Tagegelder und Reisekosten der Staatsbeamten, vom 21. Juni 1897 (Gesetzsammlung Seite 193), daß vom 1. April d. Js. ab den Kreistierärzten, einschließlich der nebenamtlichen Verwalter von Kreistierarztstellen, und den Kreis- (Grenz-) Tierarztassistenten, für die von ihnen innerhalb ihres Amtsbezirks, jedoch außerhalb ihres Wohnorts und in größerer Entfernung als 2 km auszuführenden Dienstreisen, deren Kosten der Staatskasse zur Last fallen, an Stelle der nach den §§ 1 und 4 des Gesetzes vom 24. März 1873 bzw. Artikel 4 des Gesetzes vom 21. Juni 1897 zu berechnenden Vergütungen — vergl. auch § 4 Abs. 1 und § 5 des Gesetzes, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte, vom 24. Juli 1904 (Gesetzsammlung S. 169) und § 1 der Königlichen Verordnung vom 25. Juni 1905 (Gesetzsammlung S. 250) Pauschvergütungen gewährt werden.

Im Falle der Vertretung der beamteten Tierärzte wegen Urlaubs oder sonstiger Verhinderung ist hinsichtlich der Entschädigung des Stellvertreters nach § 8 Abs. 2 des Gesetzes vom 24. März 1873 (Gesetzsammlung S. 122) zu verfahren. Dies gilt auch für den Fall, daß die Vertretung durch benachbarte Kreistierärzte erfolgt. Bei der Bemessung der Entschädigung in solchem Falle wird zu berücksichtigen sein, daß die von dem benachbarten Kreistierarzte bei der Vertretung zurückzulegenden Entfernungen in der Regel größer sein werden, als die von dem Stelleninhaber innerhalb seines ordentlichen Dienstbezirks zurückgelegten. Eine Benachteiligung des Vertretenen wird in einer solchen Berücksichtigung nicht liegen, da auch die früher bereits, besonders die im Jahre 1906 bei Vertretungen in Nachbarkreisen gezahlten Reisekosten und Tagegelder in den Summen enthalten sind, nach denen die dorthin zu überweisende Gesamtpauschvergütung bemessen ist. Auch bei der Unterverteilung wird auf solche Vertretungskosten Rücksicht zu nehmen sein.

Bei erledigten Stellen haben Eure Durchlaucht (Hochgeboren, Hochwohlgeboren) vorerst selbständig über die Verwendung der Pauschvergütung zu befinden. Ersparnisse, die hierbei etwa eintreten sollten, sind mir anzuzeigen.

Die Kosten der Reisen von Tierärzten, die im Falle von größeren Seuchenausbrüchen oder aus sonstigen besonderen Gründen den beamteten Tierärzten zur Hilfeleistung überwiesen werden, sind nicht ohne weiteres aus der Pauschvergütung zu bestreiten. Ueber die Verrechnung wird vielmehr wie bisher in jedem einzelnen Falle von mir Bestimmung getroffen werden.

Da sich die Pauschierung nur auf Dienstreisen im Amtsbezirk erstreckt, so fallen darunter selbstverständlich die Reisen bei Versetzungen und solche nicht, die auf Grund besonderen Auftrags außerhalb des Dienstbezirks ausgeführt werden. Sofern (z. B. bei Grenztierarztassistenten) ein bestimmter Dienstbezirk nicht abgegrenzt sein sollte, ist dies nachzuholen oder es sind „die regelmäßig wiederkehrenden Dienstreisen zwischen bestimmten Orten" (Artikel III des Gesetzes vom 21. Juni 1897) zu bezeichnen, deren Kosten durch die Pauschvergütung gedeckt werden sollen. Bei den Departementstierärzten, die nebenamtlich Kreistierarztstellen verwalten und für deren Dienstreisen, soweit sie durch das Nebenamt veranlaßt und im kreistierärztlichen Amtsbezirk ausgeführt werden, gleichfalls die Pauschvergütungen zur Deckung bestimmt sind, wird eine Unterscheidung solcher Reisen von den departementstierärztlichen auf Schwierigkeiten nicht stoßen können, da einerseits schon jetzt für sie verschiedene Sätze bestehen und besondere Rechnungen aufzustellen waren, andererseits departementstierärztliche auswärtige Geschäfte im kreistierärztlichen Amtsbezirke zu den Seltenheiten gehören. Immerhin wird bei Dienstreisen in diesem Bezirk eine genaue Prüfung des Charakters der besonders zur Liquidation gelangenden Reisen am Platze sein.

Hinsichtlich der Tagegelder und Reisekosten in gerichtlichen Angelegenheiten tritt eine Aenderung nicht ein. Das Gleiche gilt für solche in Amtsgeschäften ausgeführten Reisen, deren Kosten nicht aus der Staatskasse, sondern von Dritten zu vergüten sind (vergl. § 2 des Gesetzes, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte, vom 24. Juli 1904).

Ueber die Bemessung der einzelnen Pauschvergütungen sehe ich der Einreichung einer Nachweisung entgegen.

Auch wollen Eure Durchlaucht (Hochgeboren, Hochwohlgeboren) Vorsorge

Regierungsbezirk.	Zu überweisender Betrag.
Königsberg	35 000 Mk.
Gumbinnen	26 800 „
Allenstein	29 800 „
Danzig	15 900 „
Marienwerder	33 000 „
Potsdam	27 100 „
Frankfurt a. O.	22 600 „
Stettin	16 500 „
Köslin	14 500 „
Stralsund	5 300 „
Posen	64 000 „
Bromberg	41 800 „
Breslau	44 300 „
Liegnitz	35 600 „
Oppeln	41 800 „
Magdeburg	17 500 „
Merseburg	15 400 „
Erfurt	3 800 „
Schleswig	41 000 „
Latus	539 700 Mk.
Transport	539 700 Mk.
Hannover	10 100 „
Hildesheim	9 100 „
Lüneburg	10 000 „
Stade	12 300 „
Osnabrück	8 800 „
Aurich	2 800 „
Münster	15 400 „
Minden	9 500 „
Arnsberg	23 000 „
Kassel	31 600 „
Wiesbaden	16 700 „
Koblenz	21 200 „
Düsseldorf	20 100 „
Köln	5 500 „
Trier	13 300 „
Aachen	11 000 „
Sigmaringen	1 400 „
zusammen	760 500 Mk.

Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. wissenschaftliche Prüfung für Tierzuchtinspektoren.

Geschäfts-Nummer I A IIc 606. 9. März 1908.

Die Vorschrift des § 1 der bei Einführung einer Prüfung für Tierzuchtinpektoren in Berlin zu I Bc 6564/03 erlassenen Prüfungsordnung wird hiermit in der Weise geändert, daß landwirtschaftliche Kandidaten diese Prüfung an der landwirtschaftlichen Hochschule, tierärztliche Kandidaten sie an der tierärztlichen Hochschule und zwar je unter Vorsitz des betreffenden Rektors abzulegen haben. I. A. gez. H. Thiel.

Vorläufiger Entwurf eines Gesetzes, betreffend die Ausübung der Heilkunde durch nichtapprobierte Personen und den Geheimmittelverkehr.

Kaiserliches Reichsamt des Innern.

Wir Wilhelm, von Gottes Gnaden Deutscher Kaiser, König von Preußen etc. verordnen im Namen des Reichs, nach erfolgter Zustimmung des Bundesrats und des Reichstags, was folgt:

§ 1. Personen, welche sich gewerbsmäßig mit der Behandlung von Krankheiten, Leiden oder Körperschäden an Menschen oder Tieren befassen, ohne die entsprechende staatliche Anerkennung (Prüfungszeugnis, Approbation) erbracht zu haben, sind verpflichtet, spätestens mit dem Beginne des Gewerbebetriebs der Polizeibehörde ihres Wohnorts unter Angabe ihrer Wohnung und Geschäftsräume schriftlich Anzeige zu erstatten.

Die Anzeige ist von Personen, die das Gewerbe bei dem Inkrafttreten dieses Gesetzes bereits betreiben, spätestens innerhalb vierzehn Tagen zu erstatten.

andere von ihr zu bestimmende Behörde die Wiederaufnahme des Gewerbebetriebs gestatten, sofern seit der Untersagung mindestens ein Jahr verflossen ist.

Der Bescheid, der die Untersagung ausspricht, kann im Wege des Rekurses gemäß §§ 20, 21 der Gewerbeordnung angefochten werden.

Die Landesregierungen können bestimmen, daß die Anfechtung im Verwaltungsstreitverfahren zu erfolgen hat. Die Einlegung von Rechtsmitteln hat keine aufschiebende Wirkung.

§ 5. Durch Beschluß des Bundesrats kann der Verkehr mit einzelnen Mitteln oder Gegenständen, die zur Verhütung, Linderung oder Heilung von Krankheiten, Leiden oder Körperschäden der Menschen oder Tiere dienen sollen, beschränkt oder untersagt werden, wenn von deren Anwendung eine Schädigung der Gesundheit zu befürchten ist oder wenn sie in einer auf Täuschung oder Ausbeutung der Abnehmer abzielenden Weise vertrieben werden.

Soweit der Bundesrat den Verkehr mit einzelnen Gegenständen oder Mitteln untersagt hat (Abs. 1), ist deren Einfuhr verboten.

Zur Mitwirkung bei Ausübung der dem Bundesrate nach Abs. 1 zustehenden Befugnis wird bei dem Kaiserlichen Gesundheitsamt eine Kommission gebildet. Die Kommission besteht aus Beamten, welche die Befähigung zum Richteramt oder zum höheren Verwaltungsdienste besitzen, und aus Sachverständigen aus dem Gebiete der Medizin, der Tierheilkunde und der Pharmazie. Die Mitglieder werden vom Reichskanzler ernannt. Dieser ernennt auch den Vorsitzenden und dessen Stellvertreter aus der Zahl der Mitglieder. Die Ernennung der Sachverständigen erfolgt auf die Dauer von fünf Jahren.

Vor der Beschlußfassung des Bundesrats hat die Kommission sich gutachtlich darüber zu äußern, ob eine Beschränkung oder Untersagung des Verkehrs geboten sei. Die Kommission beschließt in der Zusammensetzung von fünf Mitgliedern, unter denen mindestens drei Sachverständige sein müssen.

Die Kommission hat dem Verfertiger oder anderen Beteiligten, soweit dies ausführbar ist, zur Wahrung ihrer Interessen Gelegenheit zu geben.

Im übrigen wird die Einrichtung der Kommission und das Verfahren vor derselben durch den Bundesrat geregelt.

§ 6. Mit Gefängnis bis zu einem Jahre und mit Geldstrafe bis zu dreitausend Mark oder mit einer von diesen Strafen wird bestraft, wer in öffentlichen Ankündigungen oder Anpreisungen, welche die Verhütung, Linderung oder Heilung von Krankheiten, Leiden oder Körperschäden der Menschen oder Tiere zum Gegenstande haben, wissentlich unwahre Angaben macht, die geeignet sind, Täuschungen über den Wert oder Erfolg der angekündigten oder angepriesenen Mittel, Gegenstände oder Verfahren hervorzurufen. Dasselbe gilt, wenn solche wissentlich unwahren Angaben gemacht werden in bezug auf die Person des Verfertigers oder Urhebers oder über die die Veröffentlichung veranlassende Person oder über die Erfolge einer dieser Personen.

§ 7. Mit Gefängniß bis zu sechs Monaten und mit Geldstrafe bis zu eintausendfünfhundert Mark oder mit einer von diesen Strafen wird bestraft,

1. wer sich in öffentlichen Ankündigungen oder Anpreisungen zur Fernbehandlung (§ 3 lit. a) erbietet;
2. wer öffentlich ankündigt oder anpreist

   Mittel, Gegenstände oder Verfahren, die zur Verhütung, Linderung

setzes wird die Verbreitung von Empfehlungen, Erfolgbestätigungen, gutachtlichen Aeußerungen, Danksagungen und ähnlichen Mittheilungen in eine größeren Kreise von Personen gleichgeachtet.

§ 13. Mit Geldstrafe bis zu einhundertfünfzig Mark oder mit Haft werden bestraft Gewerbetreibende der im § 1 Abs. 1 bezeichneten Art, die

1. die im § 1 vorgeschriebene Anzeige nicht rechtzeitig erstatten oder die gemäß § 2 Abs. 1 von ihnen geforderte Auskunft über ihre persönlichen Verhältnisse verweigern oder unrichtig erteilen;
2. die Geschäftsbücher, deren Führung oder Aufbewahrung ihnen obliegt, nicht oder nicht in der vom Bundesrate vorgeschriebenen Weise oder unrichtig führen oder verheimlichen oder vernichten oder der zuständigen Behörde auf deren Verlangen nicht vorlegen.

§ 14. Welche Behörde in jedem Bundesstaat unter der Bezeichnung Polizeibehörde zu verstehen ist, wird von der Zentralbehörde des Bundestaats bekannt gemacht.

§ 15. Die landesrechtlichen Vorschriften, welche die Ausübung der Heilkunde durch nicht approbierte Personen, sowie die Ankündigung und Anpreisung von Mitteln, Gegenständen und Verfahren der in diesem Gesetze bezeichneten Art betreffen, werden aufgehoben.

§ 16. Dieses Gesetz tritt am . . . . in Kraft.

Entwurf eines Reichs-Apothekengesetzes.

Kaiserliches Reichsamt des Innern.

Wir Wilhelm, von Gottes Gnaden Deutscher Kaiser, König von Preußen etc. verordnen im Namen des Reichs, nach erfolgter Zustimmung des Bundesrats und des Reichstags, was folgt:

Erster Abschnitt. — Betriebserlaubnis.

§ 1. Wer eine Apotheke betreiben will, bedarf dazu außer der im § 29 der Gewerbeordnung vorgeschriebenen Approbation der Erlaubnis.

§ 2. Soll die Erlaubnis zum Betrieb einer Apotheke erteilt werden, so fordert die hierfür zuständige Behörde durch das zu ihren amtlichen Bekanntmachungen bestimmte Blatt auf, Bewerbungen unter Beifügung der erforderlichen persönlichen Ausweise binnen vier Wochen einzureichen. Nach Ablauf der Frist erfolgt Entscheidung.

§ 3. Soll die Erlaubnis zum Betrieb einer neuen Apotheke erteilt werden, so hat vor der Ausschreibung (§ 2) eine Beschlußfassung darüber stattzufinden, ob ein örtliches Bedürfnis für den Betrieb einer solchen vorhanden ist, ihre Lebensfähigkeit gesichert erscheint und die Bestandsfähigkeit der in ihrer Nachbarschaft vorhandenen Apotheken nicht gefährdet wird. Vor der Beschlußfassung sind der örtliche Medizinalbeamte, die Gemeindebehörde sowie die Standesvertretung der Apotheker, in Ermangelung einer solchen andere Sachverständige aus dem Apothekerstande gutachtlich zu hören.

§ 4. Die Erlaubnis (§ 1) muß versagt werden, wenn der Bewerber

1. sich nicht im Besitze der bürgerlichen Ehrenrechte befindet;
2. infolge gerichtlicher Anordnung in der Verfügung über sein Vermögen beschränkt ist.

§ 10. Wenn der Berechtigte den Betrieb der Apotheke binnen der festgesetzten Frist nicht beginnt, so kann die Erlaubnis zurückgenommen und auf Grund der früheren Ausschreibung einem anderen Bewerber erteilt werden.

§ 11. Wird die Erlaubnis an Stelle einer nach Maßgabe dieses Gesetzes erloschenen oder entzogenen Erlaubnis erteilt, so muß auf Verlangen des bisher Berechtigten oder seiner Hinterbliebenen oder Erben dem Bewerber die Verpflichtung auferlegt werden, die zur Einrichtung und zum Betriebe der Apotheke gehörigen Vorrichtungen, Gerätschaften und Warenvorräte, soweit sie sich in gutem Zustande befinden, gegen Entschädigung zu übernehmen.

Welche Gegenstände hiernach zu übernehmen sind, und in welcher Höhe Entschädigung zu leisten ist, entscheidet im Streitfalle mit Ausschluß des Rechtswegs ein Schiedsgericht, das aus je einem von den Parteien zu bezeichnenden Sachverständigen und einem von der Aufsichtsbehörde zu ernennenden Obmann gebildet wird. Die Kosten des Schiedsverfahrens sind von den Parteien zu tragen, und zwar sofern nicht durch den Schiedsspruch eine andere Verteilung festgesetzt wird, zu gleichen Teilen.

§ 12. Die Erlaubnis zum Betrieb einer Apotheke erlischt

1. durch Verzicht (vgl. § 21),
2. wenn die Approbation des Berechtigten zurückgenommen wird,
3. wenn dem Berechtigten die Erlaubnis zum Betrieb einer anderen Apotheke erteilt wird,
4. wenn der Berechtigte entmündigt oder wenn über sein Vermögen der Konkurs eröffnet wird,
5. mit dem Tode des Berechtigten.

Wenn bei dem Tode oder in dem Falle der Entmündigung des Berechtigten eine Witwe, eine Ehefrau oder minderjährige eheliche Kinder vorhanden sind, so ist diesen für den Fall der Bedürftigkeit, und zwar der Wittwe bis zur Wiederverheiratung, der Ehefrau bis zur Scheidung der Ehe, den Kindern bis zur Großjährigkeit der Weiterbetrieb auf ihre Rechnung durch einen approbierten Apotheker zu gestatten. Wird während des Weiterbetriebs der Apotheke auf Rechnung der Ehefrau oder der Kinder eines Entmündigten die Entmündigung aufgehoben, so geht die Erlaubnis mit der Aufhebung der Entmündigung wieder auf den Apotheker über.

Sind bei dem Tode des Berechtigten andere als die in dem vorstehenden Absatze genannten Hinterbliebenen oder Erben vorhanden, so kann diesen der Weiterbetrieb durch einen approbierten Apotheker auf ein Jahr gestattet werden.

§ 13. Die Erlaubnis zum Betrieb einer Apotheke kann entzogen werden:

1. wenn der Berechtigte wegen eines Verbrechens oder Vergehens, bei welchem auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden kann oder ein Verstoß gegen die Berufspflichten eines Apothekers vorliegt, rechtskräftig verurteilt worden ist,
2. wenn der Berechtigte sich durch wiederholte Zuwiderhandlungen gegen die Vorschriften über den Betrieb von Apotheken als unzuverlässig in bezug auf die Ausübung des Apothekerberufs erwiesen hat,
3. wenn die Unrichtigkeit der Nachweise dargetan wird, auf Grund deren die Erlaubnis erteilt worden ist,
4. wenn der Berechtigte unbefugt den Betrieb der Apotheke einstellt oder durch einen anderen wahrnehmen läßt.

§ 20. Der Betriebsberechtigte kann den Betrieb

1. bis zur Dauer von insgesamt drei Monaten innerhalb Jahresfrist durch einen approbierten Appotheker,
2. bis zur Dauer von drei Tagen durch einen geprüften Apothekergehilfen

ausüben. Vor Beginn der Stellvertretung ist der Aufsichtsbehörde Anzeige zu machen.

Eine längere Stellvertretung bedarf der Genehmigung durch die Aufsichtsbehörde.

Aerztliche und tierärztliche Hausapotheken werden im Falle der Behinderung des Arztes oder Tierarztes durch den Stellvertreter im Hauptberufe betrieben.

§ 21. Der Verzicht auf die Erlaubnis (§ 12 Nr. 1) ist der Aufsichtsbehörde schriftlich anzumelden; er wird, falls er nicht für einen späteren Zeitpunkt erfolgt, mit dem Ablaufe von drei Monaten seit der Anmeldung wirksam. Vor Wirksamkeit des Verzichts darf der Betrieb der Apotheke nicht eingestellt werden.

§ 22. Wird eine Apotheke nicht betrieben, so kann die Aufsichtsbehörde den Betrieb durch einen approbierten Apotheker auf Rechnung des Betriebsberechtigten, wo ein solcher vorhanden ist, wahrnehmen lassen. Ist kein Betriebsberechtigter vorhanden, so entscheidet das Landesrecht, auf wessen Rechnung der Betrieb erfolgen soll.

§ 23. Die Wahl der Betriebsstätte und der Betriebsräume, die Verlegung derselben sowie die Vornahme wesentlicher Veränderungen an den Betriebsräumen und ihrer bisherigen Zweckbestimmung bedarf der Genehmigung der Aufsichtsbehörde. Vor Erteilung der Genehmigung sind die Räume einer Besichtigung zu unterwerfen.

Soll die Apotheke nach einem Orte oder Ortsteile verlegt werden, woselbst bereits eine Apotheke vorhanden ist, so finden die Bestimmungen des § 3 entsprechende Anwendung.

§ 24. Der Apothekenbetrieb unterliegt der Aufsicht der höheren Verwaltungsbehörde. Diese hat das Recht, den Betriebsberechtigten oder seine Stellvertreter zur vorschriftsmäßigen Betriebsführung anzuhalten, auch wegen Zuwiderhandlungen, welche bei Ausübung des Apothekerberufs gegen die Bestimmungen dieses Gesetzes oder die hierzu ergangenen Ausführungsvorschriften begangen werden, Ordnungsstrafen bis zum Betrage von 300 Mark festzusetzen.

Die Aufsichtsbehörde hat das Recht, jederzeit Besichtigungen der Apotheke vorzunehmen oder durch Beauftragte vornehmen zu lassen. Sie ist verpflichtet, mindestens einmal innerhalb dreier Jahre jede Apotheke einer unvermuteten Besichtigung zu unterwerfen. Zu den Kosten hat der Betriebsberechtigte nicht beizutragen.

Haben sich bei einer Besichtigung erhebliche Unregelmäßigkeiten ergeben, so kann eine wiederholte Besichtigung auf Kosten des Betriebsberechtigten stattfinden.

§ 25. Jeder, der eine Apotheke betreibt, sowie seine Stellvertreter sind verpflichtet, den Besichtigungsbeamten sämtliche Räume der Apotheke zugänglich zu machen, die Vorrichtungen, Werkzeuge und Warenbestände vorzuweisen, die Bücher vorzulegen, sowie jede erforderliche Auskunft zu erteilen und alle von dem Beamten für nötig erachteten Untersuchungen zu gestatten.

Verfälschte und verdorbene Waren sind mit Beschlag zu belegen und können, wenn der Betriebsberechtigte oder sein Stellvertreter nicht Widerspruch erheben, vernichtet werden. Wird Widerspruch erhoben, so entscheidet die Aufsichtsbehörde endgültig, ob die Waren freizugeben oder zu vernichten sind. Die Kosten des Verfahrens sind, insoweit die Entscheidung zu Ungunsten des Betriebsberechtigten ausfällt, von diesem zu tragen.

Vierter Abschnitt. — Uebergangs- und Schlußbestimmungen.

§ 32. Neue Apotheken der im § 15 genannten Arten dürfen nicht mehr begründet werden.

§ 33. Unberührt bleiben die landesrechtlichen Vorschriften, welche

1. das Recht des Inhabers einer Apothekenberechtigung zur Veräußerung der Berechtigung beschränken;
2. die Umwandlung übertragbarer in nicht übertragbare Apothekenberechtigungen zum Gegenstande haben.

Zum Zwecke dieser Umwandlung kann den Inhabern der Erlaubnis zum Apothekenbetrieb eine Betriebsabgabe auferlegt, auch darf bestimmt werden, daß diese auch zur Befriedigung sonstiger Bedürfnisse auf dem Gebiete des Apothekenwesens verwendet wird.

§ 34. Die Landes-Zentralbehörden bestimmen, welche Behörden im Sinne dieses Gesetzes zuständig sind und erlassen die Vorschriften über das Verfahren, soweit es nicht in diesem Gesetze bereits geregelt ist.

§ 35. Die Bestimmungen über das Apothekenwesen des Heeres und der Marine bleiben unberührt.

§ 36. Dies Gesetz tritt mit dem . . . . in Kraft.

Veterinärassessor Wolffsche Stipendienstiftung.

An einen Studierenden der Tierheilkunde ist am 2. Januar 1909 für zwei Semester ein Stipendium von 300 M. zu vergeben.

Berücksichtigung finden nur solche Studierende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben. Bei der Verteilung kommen vorzugsweise Studierende in Betracht:

a) die eine Blutsverwandtschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen,
b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters:
   1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier,
   2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke,
   3. des zu Finkenstein W.-Pr. geborenen Chemikers Wilhelm Lindner,
   4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Tierarztes Gustav Siebert,
c) Söhne von Tierärzten.

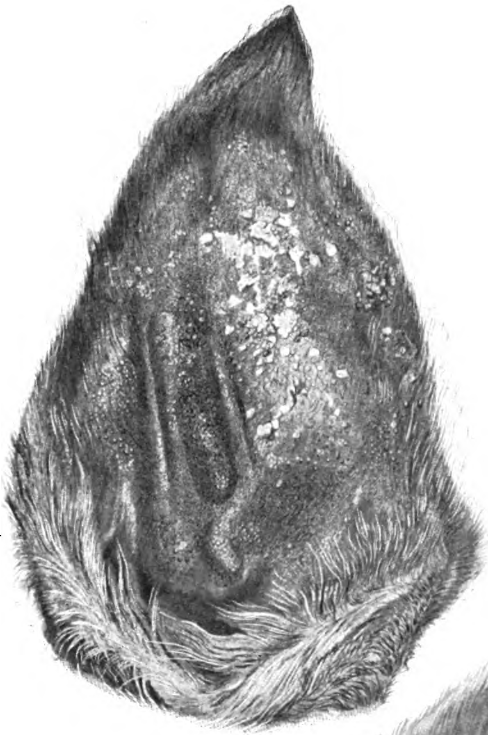
Den bis zum 15. Dezember d. J. an den Vorstand z. H. des Geh. Reg.-Rats Prof. Dr. Schütz (Luisenstr. 56) einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen:

a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses,
b) obrigkeitliches Führungsattest,
c) vorkommendenfalls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter 1a bis c bezeichneten Kategorien.

Schütz.

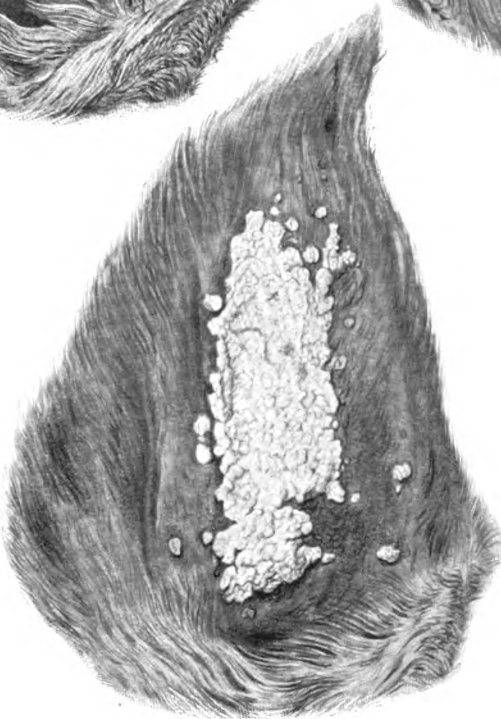
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Figur 1.



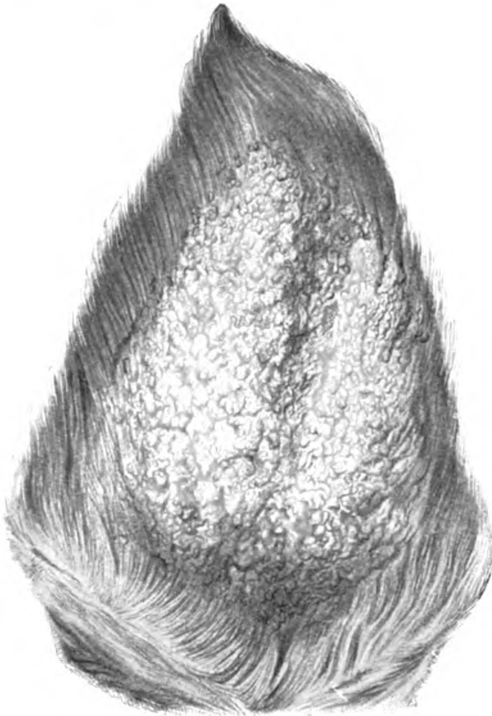
Figur 2.





Figur 3.

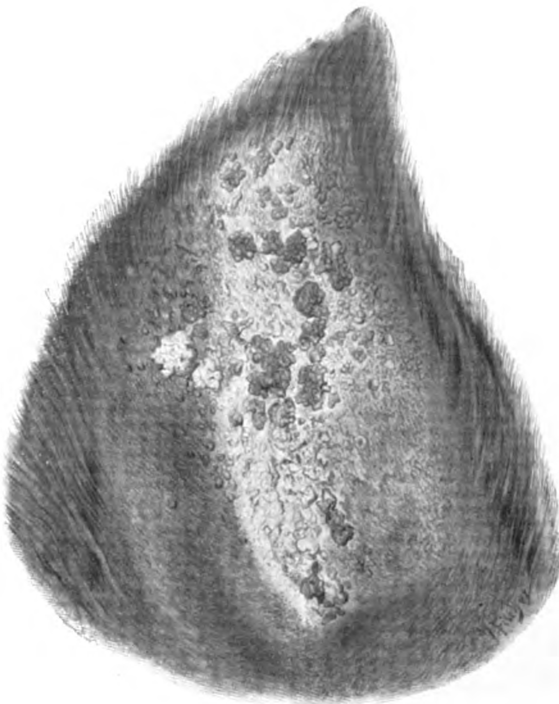
Pröscholdt, Papilläres Akanthom auf der Innenfläche des Pferdeohres.



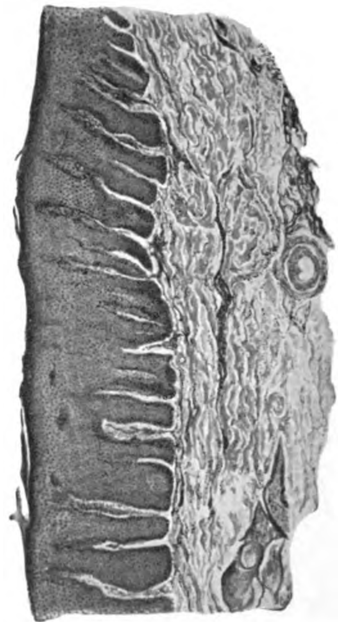
Figur 4.



Figur 6.



Figur 5.

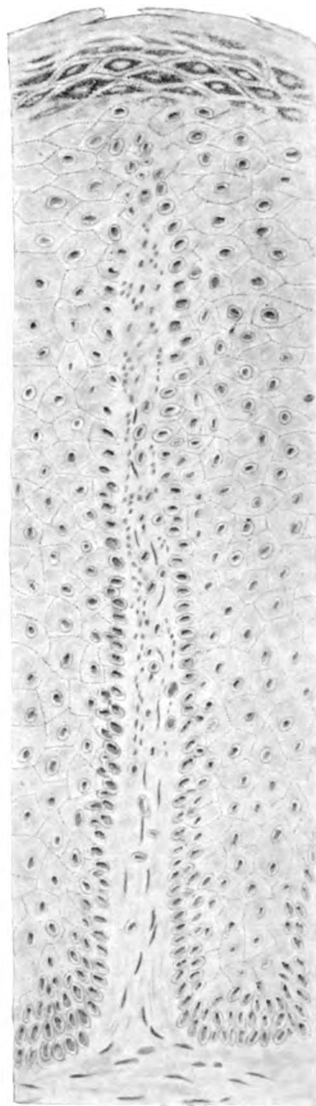


Figur 7.

Pröscholdt, Papilläres Akanthom auf der Innenfläche des Pferdeohres.



Figur 8.



Figur 9.

Pröscholdt, Papilläres Akanthom auf der Innenfläche des Pferdeohres.

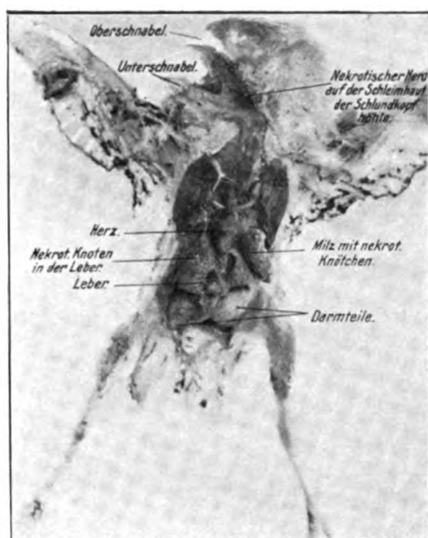




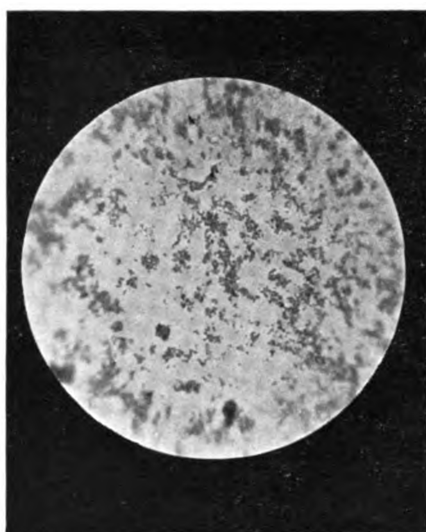
6



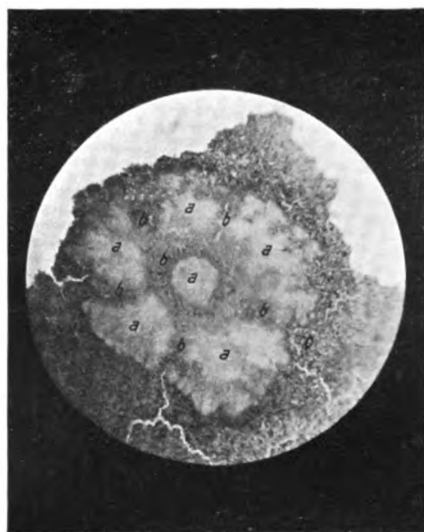
M. Fischer pinx.



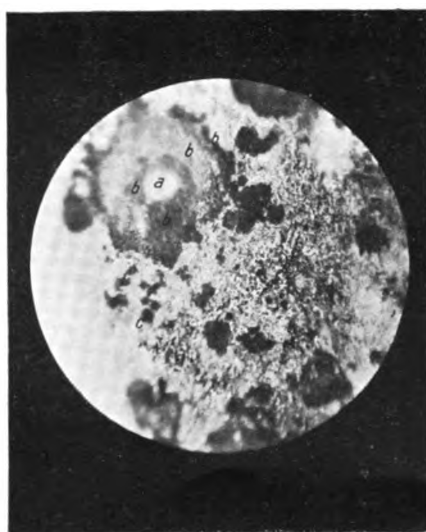
Figur 1.



Figur 2.



Figur 3.



Figur 4.

Dr. Mießner und Dr. Schern, Infektiöse Nekrose bei Kanarienvögeln.

Figur 1.



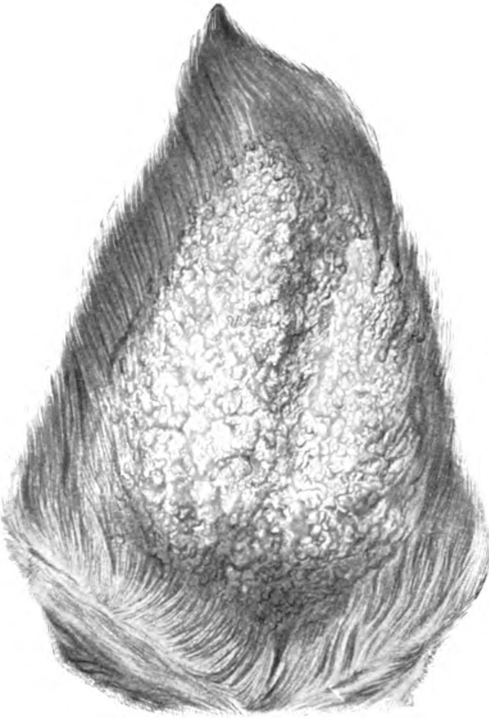
Figur 2.





Figur 3.

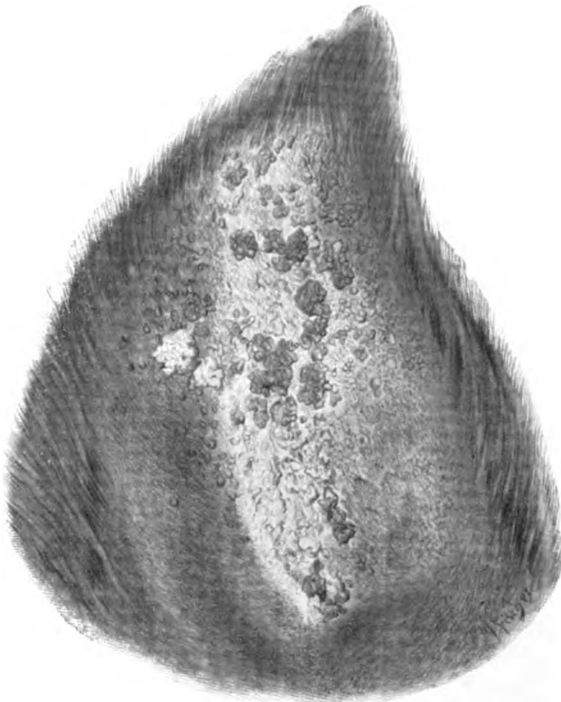
Pröscholdt, Papilläres Akanthom auf der Innenfläche des Pferdeohres.



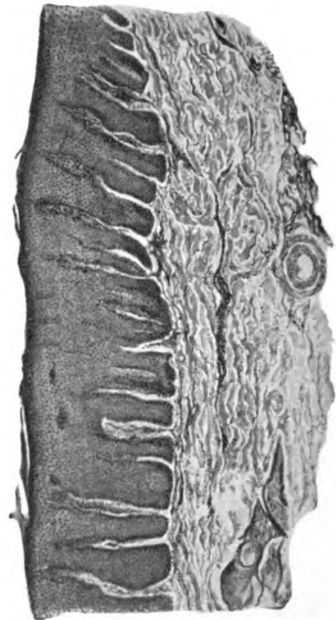
Figur 4.



Figur 6.



Figur 5.



Figur 7.

Pröscholdt, Papilläres Akanthom auf der Innenfläche des Pferdeohres.

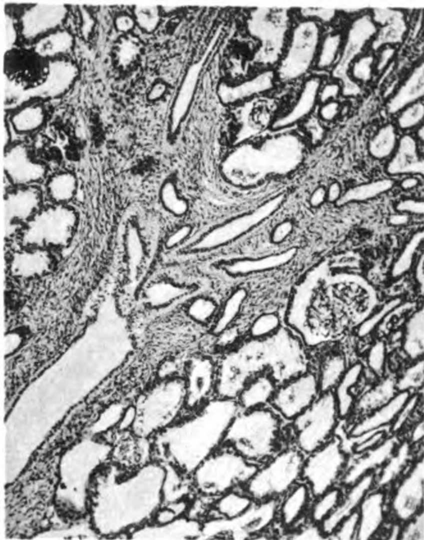


Fig. 1.

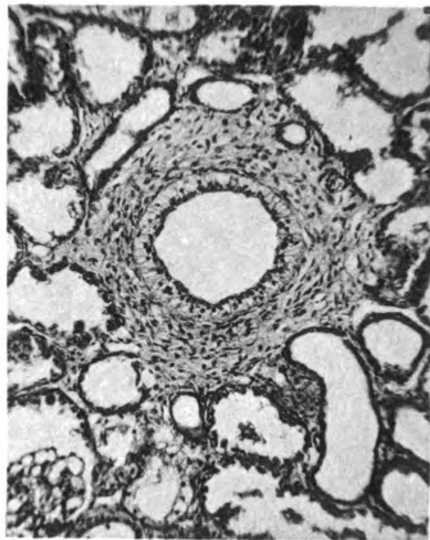


Fig. 2.

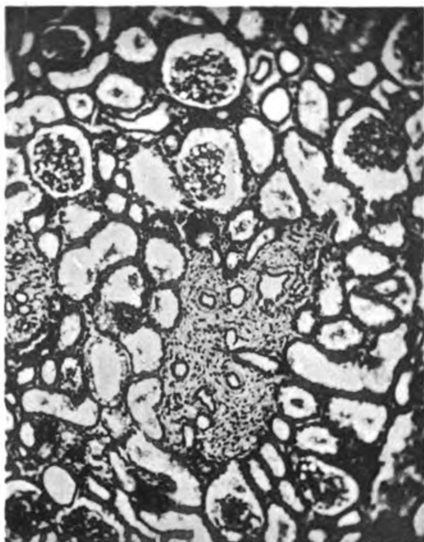


Fig. 3.

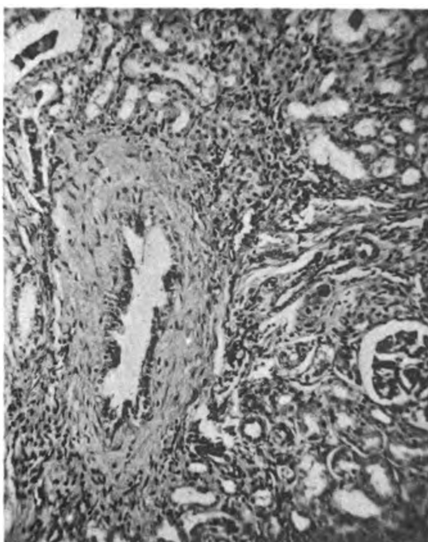


Fig. 4.

Ammelounx. Entwicklungsstörung der Nieren.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

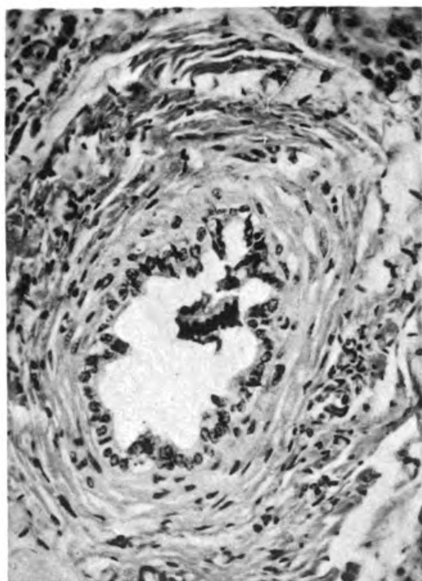


Fig. 5.

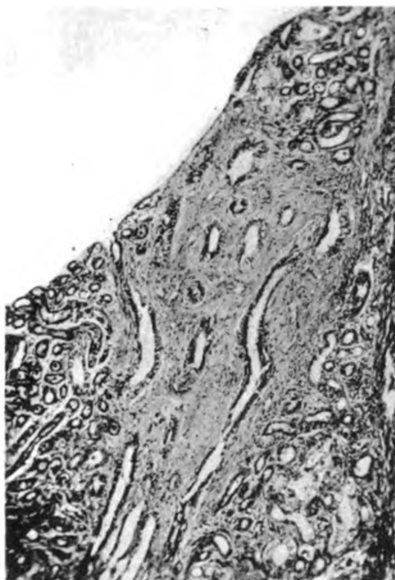


Fig. 6.

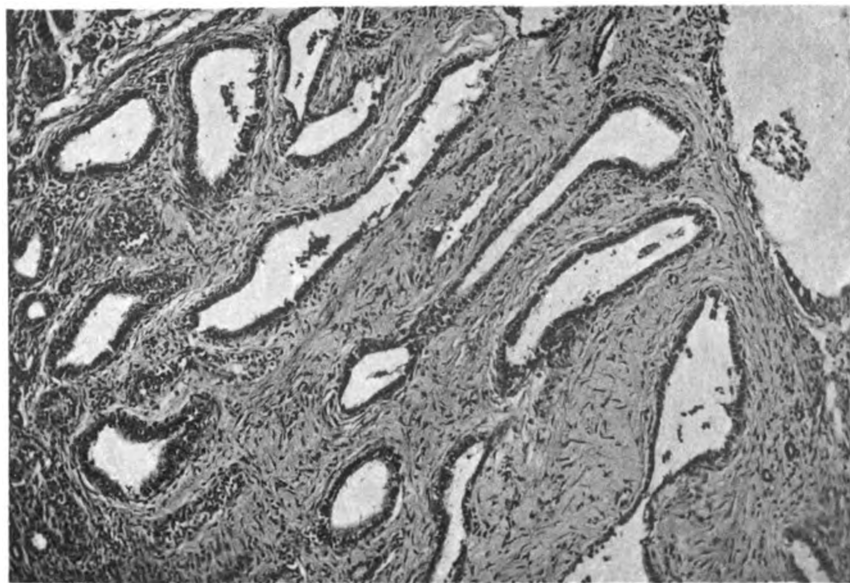


Fig. 7.

Ammelounx, Entwicklungsstörung der Nieren.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

Archiv



1



2



3



4

Adelm

Lichtdru

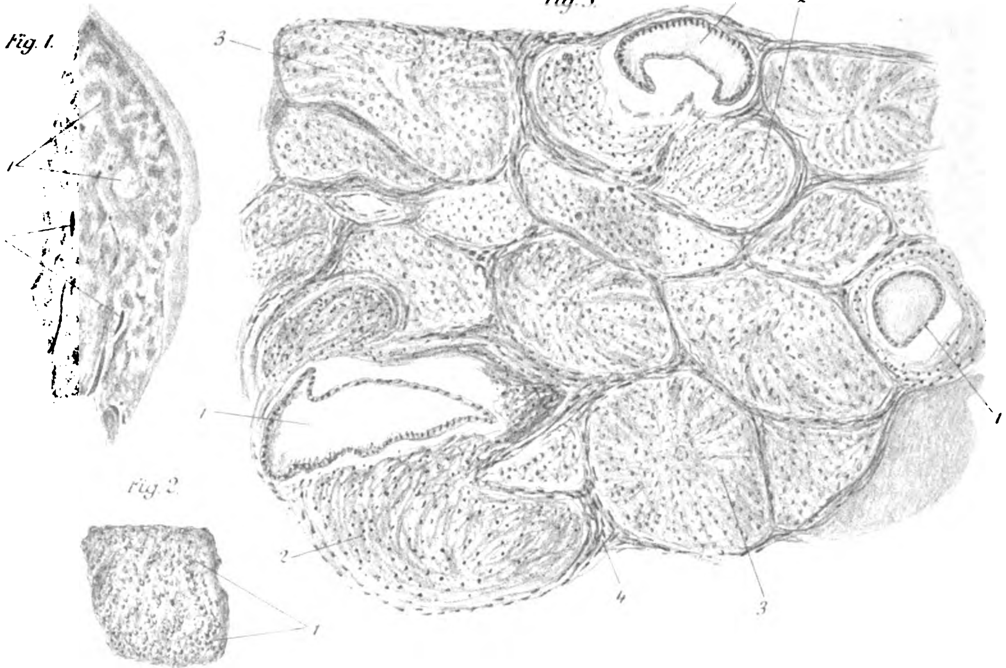
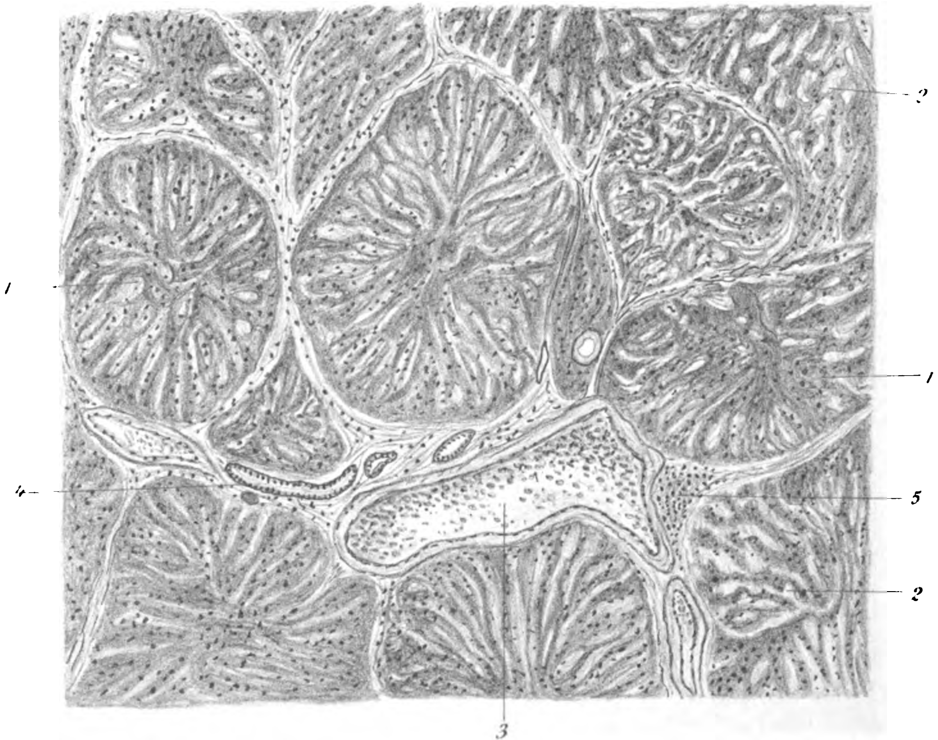


Fig. 4.



Bruedel, Leberkrankheiten d. Schweines.

Fig. 1.

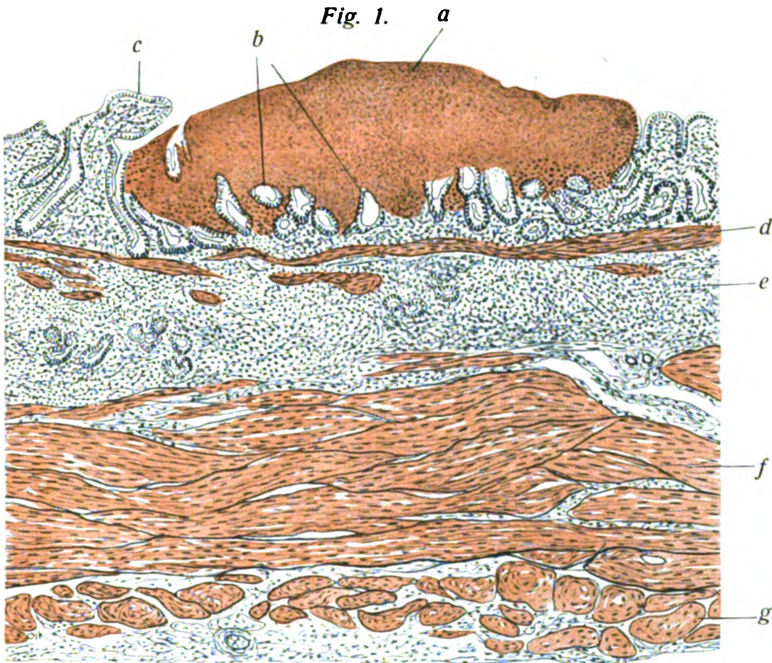
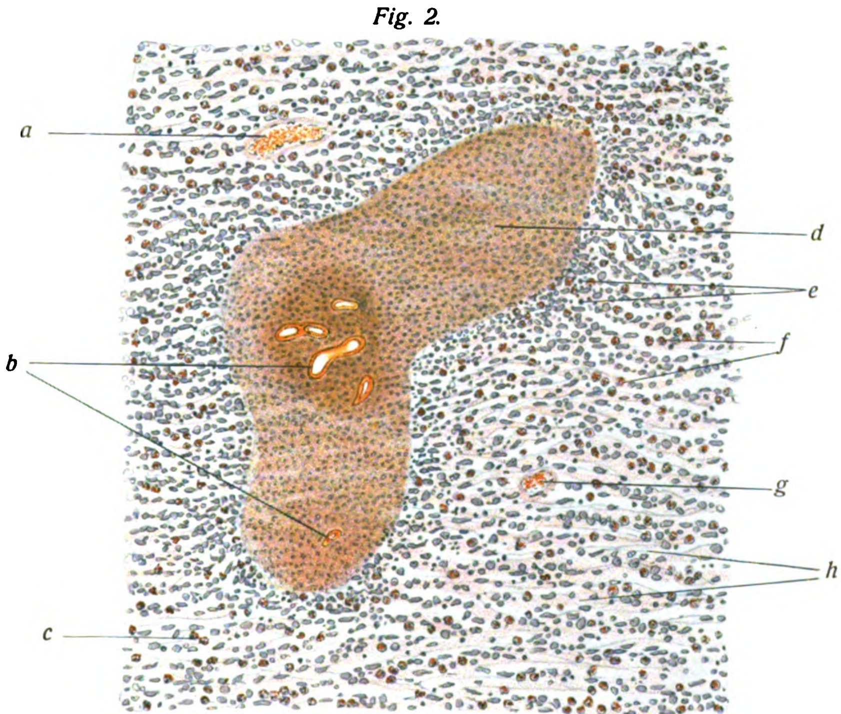


Fig. 2.



Hummel, Knoten im Darm der Pferde.

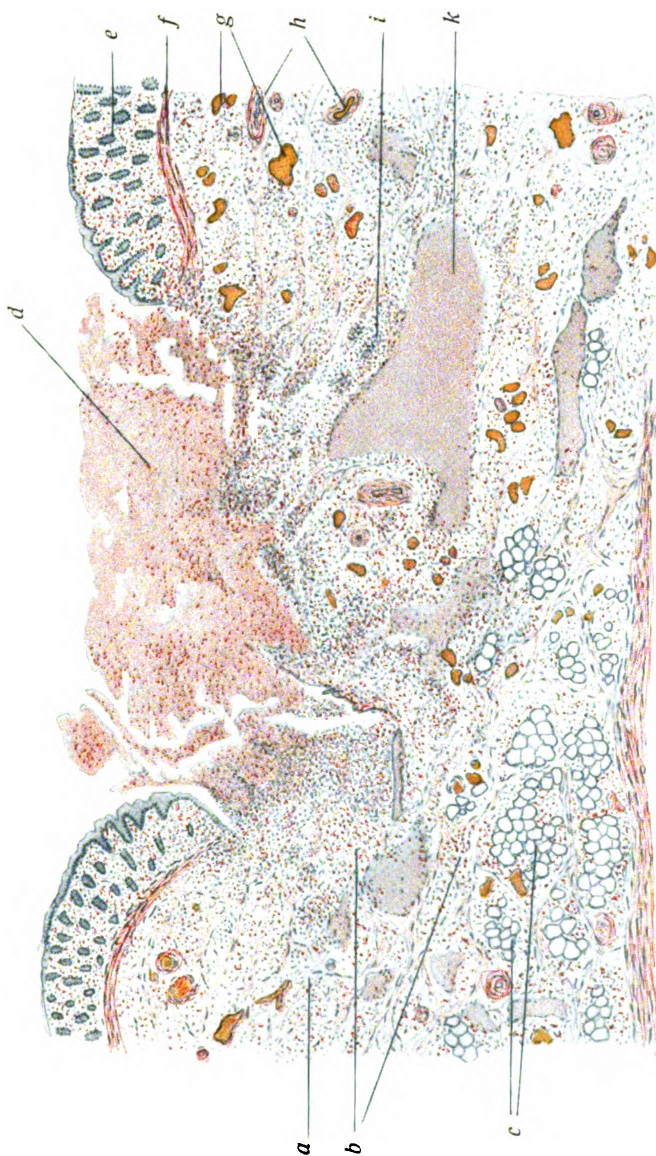


Fig. 3.

Hummel, Knoten im Darm der Pferde.

Fig. 4.

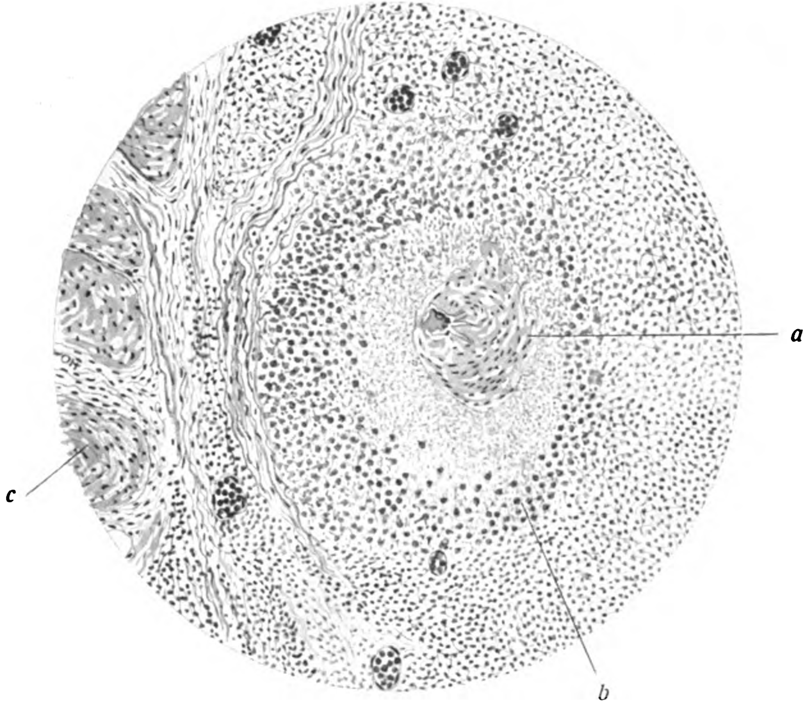
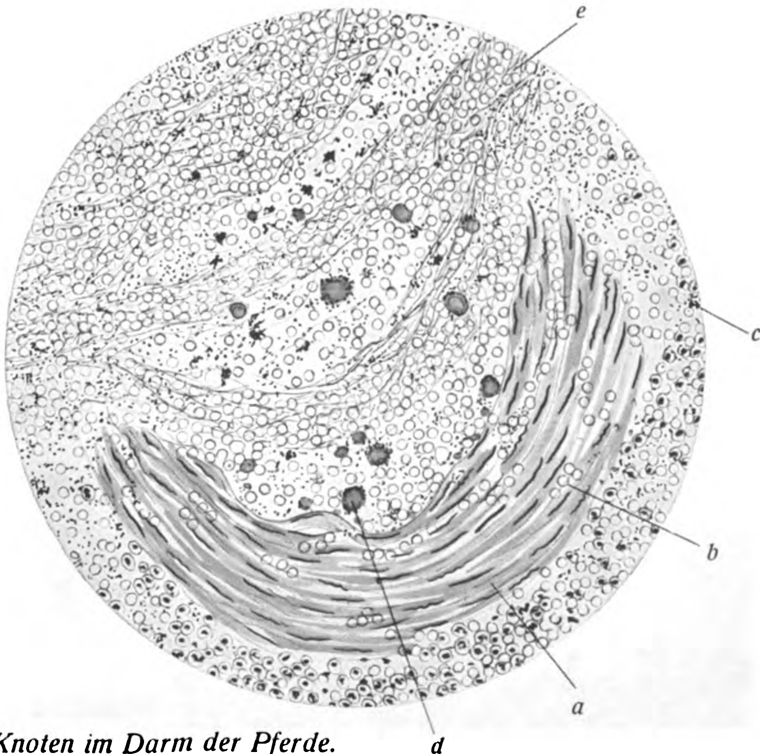


Fig. 5.



Hummel, Knoten im Darm der Pferde.

Fig. 1.

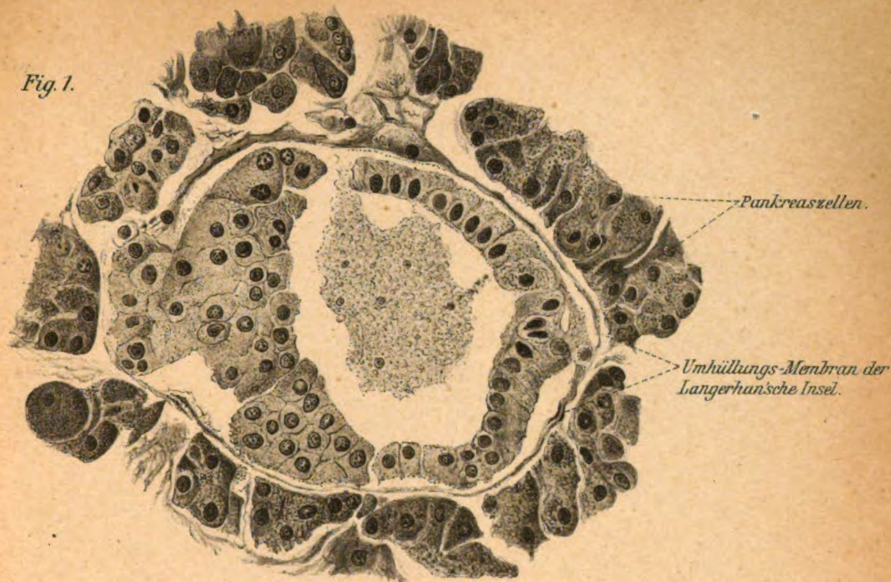


Fig. 2.

Ausführungsgänge.

Langerhans'sche Insel.

Arterien

Pochon, Langerhan'sche Inseln des Pankreas.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.



Fig. 1.



Fig. 3.

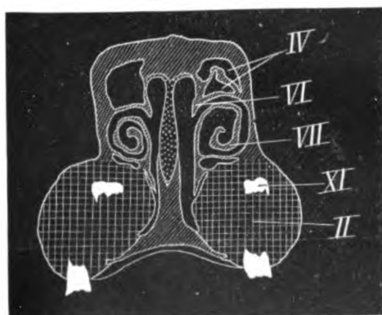


Fig. 4.

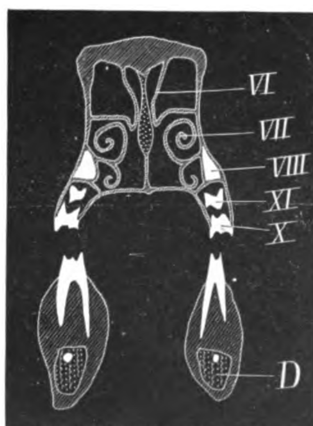


Fig. 2.

Willies, Rachitis.

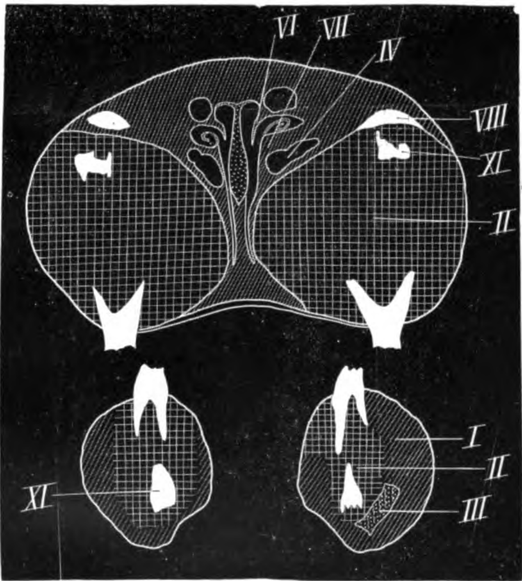


Fig. 5.

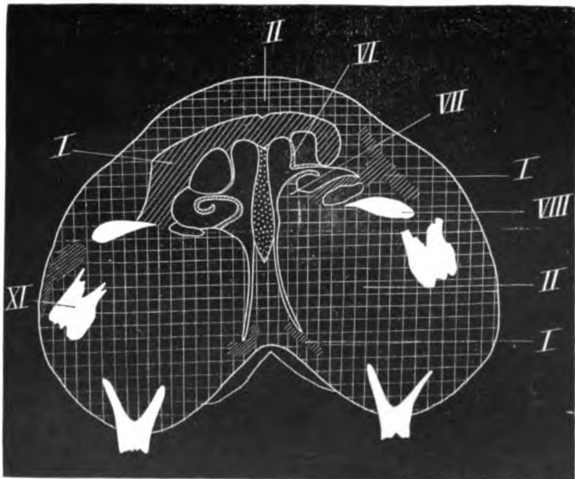


Fig. 6.

Willies, Rachitis.

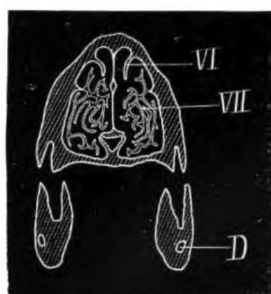


Fig. 7.

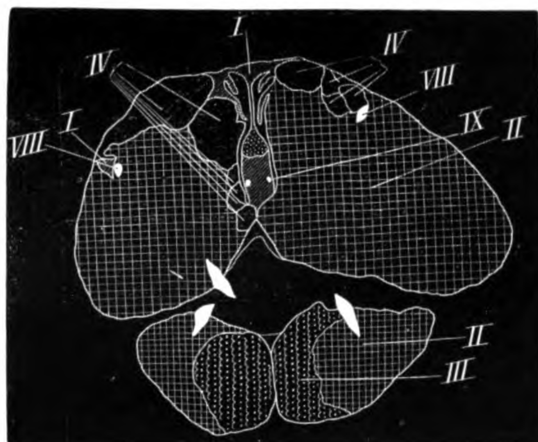


Fig. 8.

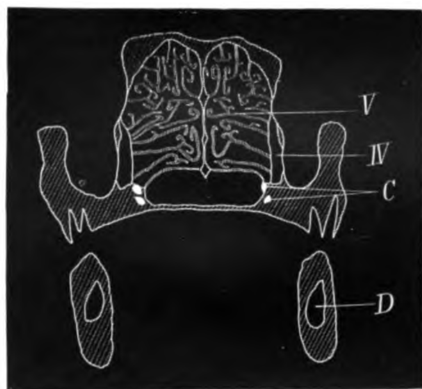


Fig. 11.

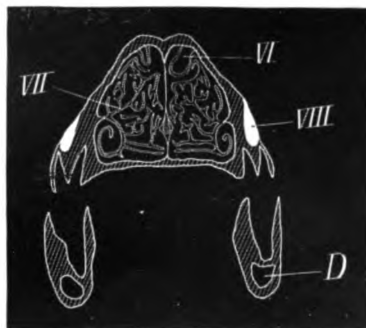


Fig. 9.

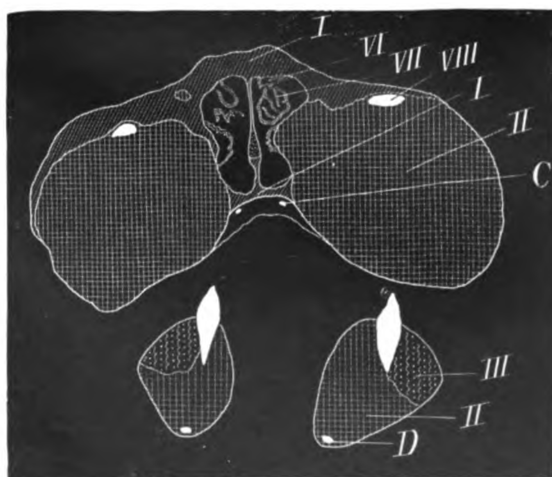


Fig. 10.

Willies, Rachitis.

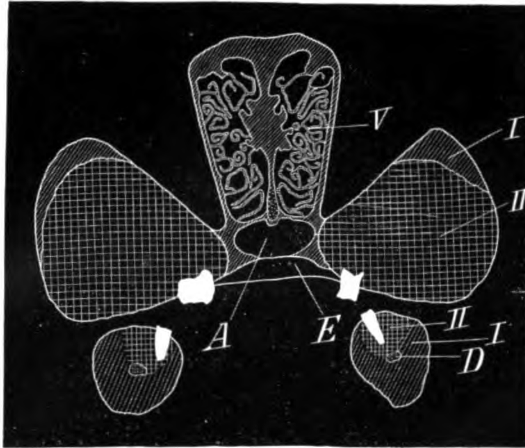


Fig. 12.

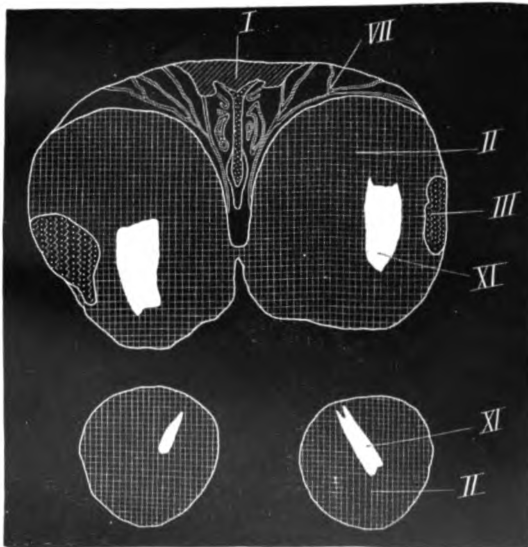


Fig. 13.

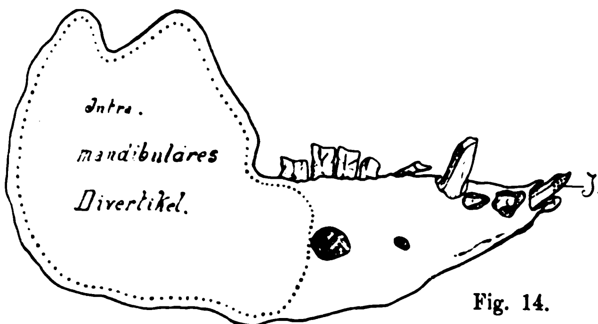


Fig. 14.

Willies, Rachitis.

34. Band. 5. u. 6. Heft.

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN
VON

Dr. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. Professor, Direktor der Königl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. R. EBERLEIN,
Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geh. Med.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN
REDIGIERT
VON
J. W. SCHÜTZ.

Vierunddreissigster Band. 5. u. 6. Heft.
(Schluss des Bandes.)
Mit 8 Tafeln und 3 Textfiguren.

BERLIN 1908.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 10. Oktober 1908.

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin (NW. Luisen-Straße 56) direkt oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.